

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ETIOLOGIE DE LA TETANIE D'HERBAGE

(Rôle de l'Alcalinité volatile
applications thérapeutiques)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 20 Juin 1966

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Jean-Pierre COMIANT

Né le 12 Juillet 1935, à FÈRE-EN-TARDENOIS (02)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1966

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ETIOLOGIE
DE LA TETANIE D'HERBAGE

ROLE DE L'ALCALINITE VOLATILE
APPLICATIONS THERAPEUTIQUES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552623_0068

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ETIOLOGIE DE LA TETANIE D'HERBAGE

(Rôle de l'Alcalinité volatile
applications thérapeutiques)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 20 Juin 1966

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Jean-Pierre COMIANT

Né le 12 Juillet 1935, à FÈRE-EN-TARDENOIS (02)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1966



PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Directeur	M. FLORIO
Directeur honoraire	M. JUNG
Directeur honoraire	M. TAPERNOUX

PROFESSEURS

15 chaires

Pharmacie et Toxicologie	MM. TAPERNOUX
Anatomie descriptive, Extérieur, Anatomie appliquée	BARONE
Physiologie, Thérapeutique, Pharmacodynamie	BOST
Histologie, Embryologie, Anatomie pathologique	LUCAM
Hygiène et industrie des aliments d'origine animale	FLACHAT
Zoologie appliquée, Parasitologie externe, Parasitologie interne ..	EUZEBY
Pathologie médicale des équidés et des carnivores. Législation vétérinaire	FLORIO
Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	COTTEREAU
Technique chirurgicale, Pathologie chirurgicale	COLLET
Obstétrique, Pathologie de la Reproduction	BERTRAND
Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie	ODAR
Ethnologie, Hygiène, Zootechnie, Economie rurale	FROGET
Botanique appliquée, Agronomie, Alimentation	JEAN-BLAIN
Physique et Chimie biologiques et médicales	MAGAT
Maladies contagieuses, Zoonoses, Législation sanitaire	JOUBERT

MAITRES DE CONFERENCES

MM. BUSSIERAS, FERNEY, OUDAR, RUCKEBUSCH

CHEF DE TRAVAUX AGREGÉ

M. VAN HAVERBEKE

CHEFS DE TRAVAUX

MM. CHANTEGRELET, DESCHANEL, JEAN-BLAIN Claude, LAPRAS,
LE NIHOUANNEN, PROY

MAITRE-ASSISTANT

M. DELATOUR

ASSISTANTS

MM. BOUCHET, CAILLERE ; M^{lle} DUFOUR

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : Monsieur le Professeur CROIZAT, de la Faculté de Médecine.

Premier Assesseur : Monsieur le Professeur BERTRAND, de l'Ecole Vétérinaire.

Deuxième Assesseur : Monsieur le Professeur FERNEY, de l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Nationale Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA MERE

A LA MEMOIRE DE MON PERE

En remerciement des nombreux
sacrifices qu'ils se sont imposés pour
moi.

A MA FEMME, A MES FILS

Qu'ils trouvent dans ce modeste tra-
vail le témoignage de ma profonde
affection.

A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DE LYON

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CROIZAT

Pour l'honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de notre jury
de thèse.

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. BERTRAND

Qui a accueilli avec bienveillance
notre sujet de thèse.

Pour l'enseignement reçu et les
conseils prodigués.

Reconnaissance respectueuse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FERNEY

Qu'il trouve le témoignage de notre
vive gratitude et l'expression de nos
remerciements pour la gentillesse et
la grande patience qu'il nous a tou-
jours accordées au cours de ce travail
qu'il a inspiré.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. MAGAT

Qu'il veuille croire à toute notre
reconnaissance pour l'accueil qu'il
nous a réservé dans son laboratoire.

A TOUS NOS MAITRES

AUX DOCTEURS VÉTÉRINAIRES :
BARDIN, BIEDERMANN, BOULIGNAT, BOUTHIERE
GROSSE, PLE

Les conseils de ces éminents praticiens ont judicieusement complété l'enseignement reçu à l'école.

Nous les prions de croire à notre profond et respectueux attachement.

AU DOCTEUR VÉTÉRINAIRE MICHEL NEVEU

Nos années d'études sont inséparables de l'accueil généreux et constant qu'il nous a si largement prodigué et de la bienveillance qu'il nous a toujours accordée.

AU CAPORAL DE LÉGION ÉTRANGÈRE HANS-PETER L...

Qui sait si l'Inconnu...

...N'est pas cet Étranger devenu
Fils de France, non par le sang reçu
mais par le sang versé.

Aïñ-Ouarka, 2 février 1962.

INTRODUCTION

Les conditions de l'exploitation laitière intensive actuelle sont rendues nécessaires par des impératifs économiques et ses inconvénients résultent le plus souvent d'une mauvaise application des méthodes modernes de l'élevage. Les erreurs accumulées et répétées annuellement ne sont pas suivies immédiatement d'une sanction manifeste ; elles sont cependant les facteurs essentiels de l'apparition et de la fréquence de plus en plus grande de la tétanie d'herbage dans tous les pays qui en sont tributaires et en particulier la France, dans les départements du Nord et du Pas-de-Calais. Son importance économique y a évolué en vingt années, en même temps que sa fréquence d'apparition devenait plus grande et son traitement habituel de moins en moins efficace.

Pendant l'année 1965, dans une clientèle rurale de la vallée de la Lys groupant environ 3.700 vaches laitières, il nous a été possible de recueillir les observations concernant 88 malades réparties dans 66 exploitations. Dans 53 cas, nous avons essayé d'établir un rapport entre la forme symptomatologique et l'alcalinité volatile du sang.

Nous avons effectué des prélèvements de sang sur des animaux atteints de tétanie et effectué le dosage de l'alcalinité volatile de ce sang. Les résultats obtenus et la symptomatologie correspondante semblent être en rapport avec la récente théorie pathogénique de la tétanie d'herbage ; cette théorie est basée sur un dysmétabolisme au niveau du rumen, entraînant des perturbations des constantes ammoniacales ou protidiques au niveau du sang et par là des centres nerveux.

Le traitement habituel calcium-magnésium fut institué, mais il lui fut adjoint un détoxifiant des centres nerveux, l'acide glutamique, ainsi qu'un neuroplégique, l'Acépromazine.

PREMIERE PARTIE

DEFINITION

La tétanie d'herbage est une névrose indépendante du part, se caractérisant par des troubles nerveux, surtout tétaniques ; elle crée chez l'animal malade, en général aux premiers temps de la mise au pré, un état convulsif qui domine cliniquement l'atteinte de l'appareil digestif.

Cette maladie apparaît surtout au printemps, lors du brusque changement de régime qui accompagne la mise au pâturage, mais sa fréquence d'apparition en automne s'accroît de plus en plus depuis l'apparition des pâturages temporaires.

Comme dans les régions du monde où l'élevage est pratiqué sur le mode intensif et en particulier en Hollande, elle apparaît surtout chez les meilleures vaches laitières dans la région du Nord de la France (Nord et Pas-de-Calais) où nous l'avons étudiée.

HISTORIQUE

Constatée et décrite dès la fin du siècle dernier en Hollande, la tétanie d'herbage a vu son aire d'extension s'agrandir en Belgique et en Angleterre après la première guerre mondiale avec l'épandage des engrais. Elle demeure longtemps confondue avec les accidents pseudo-vitulaires, paraplégies, voire encéphalites. En 1930, le Hollandais Sjollema (72-73) signale la fréquence de la maladie chez les vaches laitières. En 1931, Lothian (57) et Chambers (8) sont les premiers, dans leur étude clinique, à reconnaître la prédominance des signes nerveux.

Broersma (7) la différencie de la fièvre vitulaire et précise l'importance de l'emploi des engrais chimiques.

Puis les travaux et recherches de Gotz (27), Fish (20), Greig (28), Sjollema, Seekles et Van Der Kaay (77) précisent l'étiologie de la maladie en mettant au point le premier traitement efficace. Depuis, la maladie s'est aggravée et est devenue plus difficile à soigner, en créant de plus en plus de pertes économiques ; elle a nécessité, surtout aux Pays-Bas, de nombreuses enquêtes poursuivies dans des conditions d'expérimentation faisant appel aussi bien aux sciences vétérinaires qu'aux sciences agronomiques.

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes de la tétanie d'herbage sont d'une très grande diversité ; cet éventail se révèle en pratique très large, puisqu'il s'étend des signes très discrets, voire fugaces, pouvant ne pas attirer l'attention de l'éleveur, jusqu'au spectacle dramatique de la forme suraiguë, qui voit presque toujours son aboutissement dans une mort violente en quelques minutes.

Nous suivrons la classification la plus communément admise dans les documents bibliographiques et qui distingue trois formes évolutives essentielles chez la vache laitière : les formes aiguës, suraiguës et subaiguës.

1° — **Forme aiguë**

C'est la plus fréquente et la plus caractéristique ; elle est la terminaison de la forme subaiguë que certains facteurs sont venus transformer.

a) *Signes prémonitoires.*

L'éleveur averti ne manque pas de remarquer l'amaigrissement de l'animal, amaigrissement qui, d'après lui, ne se justifie pas par une baisse légère de la lactation. Cette diminution de la sécrétion lactée s'extériorise pleinement lors des 2 traites précédant l'atteinte : ainsi nous avons pu le remarquer chez 72 vaches malades, soit plus de 80 % des cas. Les signes digestifs font leur apparition 2 ou 3 jours auparavant, marqués par un peu de diarrhée à laquelle fait suite de l'inrumination, puis de l'inappétence.

L'animal montre alors un comportement inhabituel : il beugle, s'isole du troupeau, se montre apeuré ; on peut noter une certaine appréhension à rentrer à l'étable pour la traite (obs. n° 14") ; il peut même tirer au renard sur sa chaîne, faisant penser à l'immobilité du cheval (obs. n° 9). Si ces signes précurseurs ne sont pas reconnus par l'éleveur, les troubles s'accroissent.

b) Période d'état.

L'animal est figé, il grince des dents, la tête tendue sur l'encolure, les oreilles dressées et très mobiles ; des contractions toniques frustes apparaissent, surtout au niveau des ancones et des cruraux antérieurs. Sous l'influence de la marche forcée, parfois même de la brutalité et du bruit, l'animal tombe, après avoir présenté une démarche incertaine. Il se relève brutalement, retombe, le corps toujours agité par des mouvements convulsifs, l'encolure raidie, le faciès crispé. Une salivation intense apparaît, la respiration s'accroît et le cœur devient tumultueux les muqueuses sont cyanosées. Les convulsions apparues au début s'intensifient, surtout sur les membres : mouvement de pédalage, de va et vient sur le sol. Ces mouvements peuvent être localisés aux muscles masséters et du muflle : la vache adopte pour manger une betterave le même processus qu'un lapin (obs. n° 61). Peu à peu les mouvements diminuent d'intensité et les contractions deviennent tétaniques avant qu'une période d'accalmie ne survienne.

Cependant l'hyperesthésie de l'animal provoque une crise convulsive à la moindre excitation : lumière, bruit, chiens, intervention du praticien (obs. n° 2).

c) Période de dépression.

Elle tend à l'installation d'une phase comateuse. Le passage à cette phase de dépression se fait soit progressivement, soit immédiatement après une augmentation de l'excitation et des contractions, ce qui demande des

efforts supplémentaires des appareils circulatoires et respiratoires. Les muscles sont durs et tétanisés et l'animal, restant étendu sur le sol, paraît somnoler (obs. n° 44' et n° 46). Le pouls devient rapide et petit : les naseaux sont dilatés, car la tétanisation des muscles thoraciques et abdominaux de la respiration provoque une gêne respiratoire. Cet état comateux aboutit à la mort.

2° — Forme suraiguë

Cette forme est caractérisée par la soudaineté de son apparition et son évolution dramatique et foudroyante. Les signes prémonitoires sont inexistants. L'animal est en proie à des convulsions intenses qui deviennent très rapidement tétaniques et expliquent le décubitus latéral complet très brutal. La respiration est immédiatement accélérée, comme le pouls rapide et filant. La mort survient très rapidement dans la demi-heure (obs. n° 22' et 44) ou l'heure (obs. n° 24' et n° 65) qui suit l'apparition des premiers symptômes.

3° — Forme subaiguë

C'est une forme discrète, car tout au début, elle ne présente aucun signe particulier à la tétanie. L'animal n'a pas son comportement habituel ; il s'isole du troupeau, se couche fréquemment et présente un état d'anxiété qui se manifeste par les oreilles dressées et les grincements de dents. Plus que tous les autres, les deux signes caractéristiques de cette forme sont : l'existence de troubles visuels perceptibles lors des déplacements et une salivation prononcée, accompagnée de mouvements de mastication à vide.

EVOLUTION

Elle est liée à la gravité des troubles.

La forme suraiguë

Elle est aussi foudroyante que dramatique ; la mort survient généralement en une heure, parfois deux, en syncope respiratoire, toujours liée à un œdème aigu de la glotte. Le pronostic est très grave, d'autant plus que le traitement est très souvent inefficace : la mort survenant lors de l'intervention (obs. n° 14" et n° 40'), sauf si le cœur est particulièrement résistant.

La forme aiguë

Elle est grave, car elle ne dure qu'une journée et nécessite toujours l'intervention d'un traitement aussi précoce que l'est l'interprétation des signes. La guérison survient en général assez rapidement, mais l'appétit et la lactation ne redeviennent normaux qu'après une semaine de convalescence. De plus, les récurrences sont possibles dans cette forme et se matérialisent alors par des séquelles hépatorénales ou cérébrospinales, influant grandement sur le pronostic économique de l'animal. Souvent aussi cette forme évolue vers la forme suraiguë, mais toujours à la suite de surmenage musculaire (marche ou relever forcés...) ou d'excitations périphériques (chien, bruits, lumière...).

La forme subaiguë

Elle est peu grave si l'on retire l'animal au pâturage. Elle se traite facilement et les guérisons spontanées ne sont pas rares.

COMPLICATIONS

1° — Broncho-pneumonie - Observation N° 23

Cette vache flamande de 5 ans, vêlée de son 3^e veau depuis 32 jours, est nourrie toute la durée de l'hiver à un « libre service » jouxtant une stabulation libre, d'une ration de foin et d'ensilage de pulpes de betteraves et de fanes de pois, avec une supplémentation journalière de 3 kg de tourteau. Le 17 mai, elle présente, après une diminution de la lactation, une forme subaiguë de tétanie d'herbage avec une salivation intense s'accompagnant d'un état d'hébétude et de refroidissement général de l'animal ; une polypnée très marquée accompagne un pouls rapide et une très nette tachycardie ; l'auscultation du poumon ne nous révèle rien d'anormal, si ce n'est un bruit très prononcé de tirage respiratoire. L'état général reste stationnaire malgré 2 traitements calcimagnésiens les 17 et 18 mai ; l'animal, abattu le 19 mai, laisse voir un poumon présentant de nombreux et larges îlots de bronchopneumonie par corps étrangers dûs à de fausses déglutitions de salive.

2° — Accidents de l'appareil locomoteur

Les observations n° 56 et 60, soit une forme suraiguë et une forme subaiguë, se sont terminées par l'envoi des malades à l'abattoir à la suite de la fracture du fémur droit (56) et de l'écartèlement du bassin (60). Ces malades insuffisamment guéries, et par suite de glissades, ont eu des relevers assez peu assurés sur des revêtements bitumés trop lisses. Une couche très épaisse de fumier très

lourd leur aurait procuré une meilleure assise et évité probablement un tel sort.

3° — Cardiopathie - Observation N° 63

L'évolution de la crise aiguë de tétanie chez cette vache sujette aux accidents vitulaires et par là aux injections calciques (4 fièvres vitulaires), a provoqué l'apparition d'une arythmie cardiaque très nette ; cette arythmie ne se manifestait que par crises, se reflétant sur l'habitus de cet animal déjà âgé : à l'abattoir, le myocarde était pâle, comme s'il avait été cuit.

4° — Observation N° 46

Cette vache flamande, âgée de 6 ans, vêlée de son 4^e veau depuis 10 jours, 32 l/lait/jour, a été tuberculinée dans le cadre de la campagne de prophylaxie ; réagissante, elle est donc marquée d'un T à l'oreille droite depuis le 10 mars. Au matin du 2 juin, elle présente une paralysie de type comateux avec une tachycardie et une tachypnée intense. La lactation ayant diminué la veille lors des deux traites, nous instituons un traitement calci-magnésien Acépromazine + Solucamphre. Le pouls se régularise et à la fin de l'injection, nous redressons l'animal en position sterno-abdominale. Les différents symptômes s'amendront progressivement, la rumination et l'appétit réapparaîtront dès le second jour de traitement, mais le relever ne sera obtenu que le 5 juin, l'animal ayant alors subi cinq fois le traitement calci-magnésien habituel. Le 6 juin, l'animal paraît guéri et reçoit une dernière dose calci-magnésienne. L'animal est remis progressivement à l'alimentation herbacée à partir du 15 juin. L'amaigrissement disparaît alors et après une lactation abondante pendant trois mois, l'animal engraisé pendant cette même période est abattu le 5 septembre et saisi en totalité pour tuberculose miliaire aiguë.

La carcasse laisse apparaître une pleuropéritonite tuberculeuse et un ganglion hépatique réactionnel et tuberculeux, juxtaposé à un parenchyme non hypertrophié, mais avec de larges îlots de dégénérescence et même de nécrose.

Ainsi, sur ce seul cas d'évolution de deux maladies juxtaposées, on ne peut certes affirmer que la tétanie d'herbage a favorisé l'évolution de la tuberculose miliaire ; l'intercurrence tuberculose-tétanie d'herbage, associées à la lésion hépatique importante, nous explique les difficultés de la guérison.

LESIONS

Elles sont essentiellement tissulaires et non caractéristiques. A l'autopsie on trouve généralement une viande foncée rouge sombre et le myocarde est pâle, cuit ; on note de l'œdème pulmonaire, on trouve dans la plupart des cas une dégénérescence des grands parenchymes, en particulier des néphrites et des zones de dégénérescence granuleuse microscopique. A ce stade, les lésions sont reversibles. A un stade plus avancé, la dégénérescence graisseuse caractérisée par des plages jaunâtres fait place à des plages de nécrose hémorragique.

Les modifications du cortex des surrénales chez la vache atteinte de tétanie d'herbage ont été décrites par Sybesma (79) : l'état microscopique révélait un cortex hypertrophié pesant 23,1 g (moyenne 15,5 g) et la couleur du cortex allait du brun foncé jusqu'au jaune citron. La microscopie révélait des lésions hyperémiques et hyperplasiques.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique doit être obligatoirement précoce pour instituer la thérapeutique et il doit se baser sur les symptômes assez caractéristiques dans la plupart des cas, associés à des commémoratifs aussi précis que possible.

Il arrive que le stade avancé de la maladie, une évolution atypique et surtout des commémoratifs erronés rendent le diagnostic incertain. Il faut alors différencier la tétanie d'herbage d'autres maladies à symptômes similaires.

— *La fièvre vitulaire*, dont l'apparition est liée au part et se caractérise par une somnolence et une hypothermie d'emblée ; de plus, dans le coma vitulaire, les muscles sont mous et relâchés.

— *La tétanie de transport*, décrite par Detrez (17), dans laquelle les analogies étiologiques et symptomatologiques avec la tétanie d'herbage sont nombreuses. Les commémoratifs permettent la différenciation.

— *L'acétose des vaches laitières* dans sa forme nerveuse : ici les troubles sont psychiques et on ne note aucun signe tétanique. Cette maladie ne se rencontre qu'en stabulation dans notre région ; elle se caractérise par une odeur caractéristique d'acétone de l'air expiré et du lait, voire de l'urine. Elle se matérialise par une réaction de Legal très nette (réaction au nitroprussiate de soude : principe des clinotests). De plus, la mise à l'herbage du malade est une condition adjuvante sinon essentielle à la guérison.

— *L'intoxication* par les feuilles et collets de betteraves sucrières, très fréquente en automne, se manifeste par des troubles digestifs beaucoup plus importants, parfois même de la paraplégie ; dans ce cas également les commémoratifs ont un rôle essentiel.

— *Le tétanos* des bovins dans les régions où les deux maladies sévissent ; il nous est arrivé, en octobre 1963, dans une clientèle voisine, d'examiner une vache de 6 ans, présentant des contractions toniques des antérieurs, de l'hyperesthésie et aussi une procidence très nette du corps clignotant. Ces différents symptômes avaient tendance à nous induire en erreur, faute d'avoir insisté sur le changement de pâturage et la richesse exceptionnelle de l'herbe à cette époque, dans une région où la tétanie d'herbage était limitée au printemps et n'avait encore qu'une fréquence moyenne, mais augmentant d'année en année.

DEUXIEME PARTIE

Contrairement à ce que permet de croire sa symptomatologie, aussi soudaine qu'est rapide son évolution, les conditions d'apparition de la tétanie d'herbage sont à rechercher dans le passé de l'animal atteint ; nombreux sont les facteurs prédisposants et occasionnels (étiologie) créant un état latent et qui, en présence d'autres facteurs déterminants (pathogénie), font apparaître la maladie.

ETIOLOGIE

Nous distinguons dans notre étude étiologique des causes prédisposantes qui sont intrinsèques, c'est-à-dire liées à l'animal lui-même, et des causes occasionnelles qui lui sont extrinsèques.

1. — **Clauses prédisposantes**

— *La Race* : Ce sont surtout les animaux des races laitières qui sont atteints : hollandaise, flamande et normande. Toutefois, les races dites à viande ne sont pas exemptes. (Larvor [46]).

— *Le sexe* : La maladie frappe le plus souvent les meilleures vaches laitières, encore qu'elle ait été signalée chez des taureaux et des bœufs (Magny-en-Vexin en 1958).

— *L'âge* : On rencontre la maladie sur des animaux de tout âge, mais on remarque qu'elle apparaît le plus fréquemment lorsque la vache laitière est à son rendement maximum. Ainsi Seekles (68), en 1958 et 1959, avait déterminé que la fréquence maximum (52 %) se situait entre 4 et 6 ans, alors qu'elle atteignait 20 % chez les animaux de moins de 4 ans et 28 % après l'âge de 6 ans. Notre étude, basée sur 88 malades, montre la très grande fréquence de la maladie après les 3^e, 4^e, 5^e et 6^e vélages, alors qu'elle est apparue également sur deux primipares (obs. n° 8 et 43).

TABLEAU N° 1
AGE ET TETANIE D'HERBAGE

Age	Nombre de cas	Pourcentage	
3 ans	2	12	13,6 %
4 ans	10		
5 ans	16	65	74,1 %
6 ans	22		
7 ans	19		
8 ans	8		
9 à 14 ans	11	11	12,3 %

— *Prédisposition individuelle* : La théorie qui veut que seuls soient atteints les animaux en état pléthorique ne rejoint pas la somme de nos observations, car nous avons remarqué que les animaux en état moyen, voire même insuffisant, pouvaient être atteints.

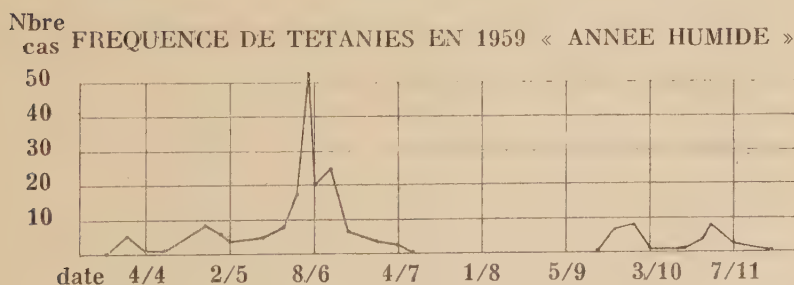
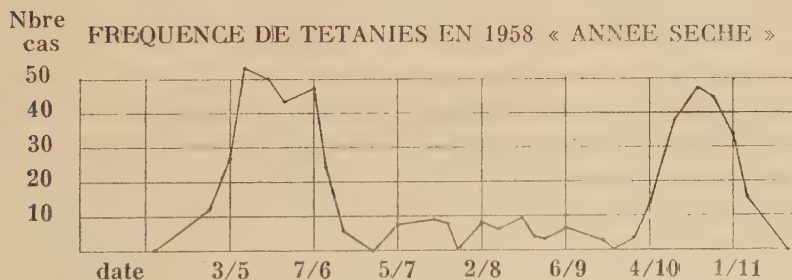
— *Facteurs génétiques* : Ils se rapportent à la fois à la race et au sexe ; on a remarqué une prédisposition manifeste des animaux sélectionnés en vue d'un plus grand rendement par l'appât d'un gain supérieur. Nombre d'éleveurs, poussés par un légitime amour-propre, ont sélectionné leurs produits entre eux. Cette sélection systématique, très souvent entre consanguins, ne pouvait qu'entraîner une diminution de l'état de rusticité des animaux qui caractérise sa résistance au milieu ambiant. Cette prédisposition est exacerbée chez les femelles bonnes laitières par le surmenage fonctionnel que crée l'hyperfonctionnement de la mamelle et aussi par la dépense physiologique exagérée liée à la gestation et la lactation concomitantes. La fréquence des cas de tétanies est très élevée entre la 6^e semaine et la fin du 3^e mois de la lactation (48 cas sur 88, soit 54 %), alors qu'elle est de 21,5 % entre la 2^e et la 6^e semaine de la lactation, de 8 % dans les 15 premiers jours et de 16 % après le 4^e mois.

2. — Clauses occasionnelles

— LES FACTEURS ENDOCRINIENS : On a souvent trouvé une simultanéité entre les chaleurs de la vache et l'apparition de la tétanie d'herbage. Sur les 88 malades de notre étude, il apparaît que 18 vaches étaient gestantes lors de l'apparition des symptômes et que ceux-ci ne se sont manifestés que 35 fois (sur 70) en relation avec les chaleurs. Certes, les opérations effectuées sur le tractus génital comme les massages d'ovaires ou l'ovariotomie ont des effets prédisposants : ainsi, dans notre observation n° 24, l'inséminateur a déclenché lors de ses manœuvres l'apparition d'une crise aiguë, se traduisant entre autres signes par la persistance pendant 6 jours d'un pneumorectum. De plus nous avons noté (obs. 10, 63) deux cas chez des vaches nymphomanes chez lesquelles le surmenage musculaire est accru.

— LES FACTEURS ATMOSPHÉRIQUES :

— *L'année* : Lors de son étude sur la tétanie d'herbage, aux Pays-Bas en 1958 et en 1959, Seekles (68) a montré



FIGURES I et II. — ANNEE ET TETANIE — Seekles.

(figures n° I et II) que l'apparition de la tétanie était bien plus fréquente lors des années sèches. Cette observation de Seekles s'est trouvée vérifiée en 1958 dans la clientèle où il nous a été permis d'effectuer cette étude, car les cas observés cette année-là ont été en nombre infiniment supérieurs à ceux observés avant ou depuis cette date.

— *Saison* : La tétanie d'herbage apparaît le plus souvent au printemps, lors de la pousse de l'herbe et du changement de régime de l'animal. Cependant, comme en Hollande, où cela est très fréquent, elle apparaît de plus en plus dans le Nord de la France, en automne, après un « forçage » des pâtures avec des engrais azotés. Une observation en date du 18 octobre 1963 nous a permis de traiter un cas de tétanie d'herbage sur une vache de 6 ans vêlée de 2 mois 1/2, pâturant depuis 3 jours un regain très dense et de coloration foncée, arrosé 3 semaines auparavant avec du purin à la dose de 18.000 l/ha et du nitrate d'ammonium. (Observation citée lors du diagnostic différentiel).

En cet automne 1965, il nous a été permis d'observer un nombre assez important de cas de tétanie, ce qui ne s'était jamais manifesté dans cette clientèle, et qui s'est traduit par un nombre d'échecs important. L'éleveur, aussi attentif soit-il au printemps, en homme averti de cette maladie, n'a pas en automne fait montre d'une telle vigilance : deux vaches mortes en crise (65 et 40°), dont une en cours d'injection de la solution calcimagnésienne (40°) et une vache envoyée à l'abattoir pour cardiopathie consécutive. Toutes ces malades, à des stades variables de la lactation, à l'herbage depuis très longtemps, ont présenté des formes subaiguës à développement beaucoup plus lent que les formes suraiguës observées au printemps. Cette apparition de la maladie à une époque inhabituelle pour les éleveurs leur a masqué les premiers symptômes qui auraient permis un diagnostic et un traitement plus précoces, empêchant ainsi l'établissement d'une forme suraiguë, alors que ces mêmes signes prémonitoires leurs sont coutumiers au printemps.

— *Les variations atmosphériques.*

La tétanie d'herbage apparaît habituellement lors des premières semaines de la saison de pâturage et l'on considère qu'il doit y avoir corrélation entre cette apparition et les nuits très froides de ces périodes. Dans le nord de la France, 80 % des cas se produisent en mai et début juin.

T'Hart et Kemp (80) ont statistiquement démontré qu'en Hollande, 97 % des cas de tétanie d'herbage se sont produits dans les décades de printemps et d'automne, dont la température moyenne était entre 5° C et 15° C. Selon ces auteurs, la fréquence dans une période de tétanie montre un sommet 3 à 7 jours après une augmentation de température et une décroissance 3 à 7 jours après une chute de température. Notre enquête étiologique lors du mois de mai 1965, particulièrement froid, montre que la fréquence semblerait augmenter lorsqu'il y a eu, par ces températures moyennes froides, mais régulièrement basses, existence simultanée d'un ensoleillement journalier peu important et une grande différence entre les températures extérieures relevées au niveau du sol.

— LES FACTEURS ALIMENTAIRES.

— *Le sol* : On a cherché une relation entre la nature du sol et l'apparition de la tétanie d'herbage, bien que celle-ci apparaisse sur des sols géologiquement très variés. Pour les auteurs allemands et Seekles (68), les sols sablonneux sont prédisposants, comme l'indique le pourcentage de cas de tétanies, calculé sur 621 cas, sur différentes sortes de sol.

TABLEAU N° 4
NATURE DU SOL ET TETANIE D'HERBAGE

Argile	16,1
Argile et sable	8,2
Argile et tourbe	8,2
Tourbe	17,7
Tourbe et sable	11,0
Sable	38,8

N° exploitation Propriétaire Localité	N° prise sang	Nbre vache lait dans étable	Age de la malade	Nbre jours lactation	Dimi- nution lactation	Chaleurs	Nbre jours paturage	Date de la crise	Sans engrais	Purin l/ha	Azote U/ha	U/ha Acide pho- rique	Potasse U/ha
1 D..., Rebecques		15	7	85	+	0	7	12/4		20 000	63		
1'			7	95	+	0 g	35	10/5					
2 D..., Therouanne	XIX	6	4	80	+	+	3	16/5		50 000	66		
2'			7	27	0	+	16	22/4					
3 B..., Isbergue		12	5	40	+	0	8	25/4	+				
3'			5	140	+	0 g	12	30/4					
4 B..., Glomenghem	II	6	7	40	0	0	9	4/5				72	72
5 C..., Quernes	I	7	7	60	+	+	8	3/5	+				
6 M..., Glomenghem		6	7	55	+	0	13	3/5			20	104	104
7 C..., Rincq		6	8 +	45	0	0	15	30/4		20 000	66		
7'			6 +	60	+	+	37	22/5					
8 T..., Blaringhem	III	13	3	75	+	+	40	4/5		6 000	99		
9 P..., Glomenghem	IV	9	4	10 mois	+	0	8	5/5			63	135	
10 F..., Jumelle	V	6	6	50	+	+	6	6/5	+				
11 L..., Rincq		7	7	130	0	0 g	10	8/5		28 000	63	162	
12 L..., Cauchy	VI	13	6	60	+	0	21	6/5			50		
13 C..., Enguinegatte	VII	9	8	40	+	0	8	8/5			30	30	30

14 G..., Clarques	VIII	10	6	120	+	0 g	18	8/5	50	122	147
14'			5	90	+	0 g	20	10/5			
14"	XVII		6	75	+	+	23	13/5			
14'''			4	40	+	+	40	28/5			
15 C..., Blessy	X	6	5	160	+	0	12	9/5	66	120	120
16 F..., Ligne	XI	6	6	19	+	?	5	9/5	60	60	60
17 C..., Fléchin	XII	6	11	10 mois	+	+	30	10/5	70	70	70
18 D..., Blessy	XIII	11	8	90	+	+	21	10/5	18 000		
									15 000		
19 B..., Blaringhem	XIV	10	7	40	+	0	3	11/5	33		
20 L..., Roquetaire	XV	12	5	180	+	0 g	12	11/5	66	108	162
21 V..., Liétte	XVI	6	5	60	+	0	15	13/5	30	30	30
22 R..., Cauchy	XVIII	6	6	25	+	+	14	14/5	60	60	60
22'			8	60	0	+	25	25/5			
22''	XXXVI		6	40	+	0	31	31/5			
23 L..., Racquinghem	XX	14	5 A	32	+	0	37	17/5	66	144	216
23'	LVI		5	39	+	+	49	23/5			
24 G..., Lespesses	XXI	12	4	48	+	+	14	18/5	66		
24'			7	90	0	0	18	22/5			
24''			6	67	+	+	18	22/5			
25 D..., Thiennes		12	5	55	+	+	19	19/5	60	60	60
26 L..., Ecques		4	6	60	+	0	35	18/5			
26'			10	58	+	0	38	21/5			
								+			

N° exploitation Propriétaire Localité	N° prise sang	Nbre vache lait dans étable	Age de la malade	Nbre jours lactation	Dimi- nution lactation	Chaleurs	Nbre jours paturage	Date de la crise	Sans engrais	Purin l/ha	Azote U/ha	Acide Phos- pho- rique U/ha	Potasse U/ha
27 C..., Warnes		10	7	180	+	0 g	14	20/5			42	42	42
27'			4	120	+	+	15	21/5					
28 D..., Enguinegatte	XXV	9	7	130	+	0 g	60	21/5			66	110	
29 J..., Enguinegatte		9	5	35	+	0	20	21/5		16 000	50	100	
30 D..., Blessy		10	11	110	0	0 g	26	22/5		18 000	66		
31 D..., Thérouanne	XXVI	6	7	10	+	0	21	24/5			35	35	
32 L...,Clarques	XXVII	5	7	18	+	±	20	24/5		18 000	33	72	108
33 D..., Blaringhem	XXVIII	5	9	120	+	+	35	26/5			99		
34 R..., Rely.	XXXI	6	6	66	+	+	18	28/5		25 000	20	20	20
35 D..., Lambres	XXIX	6	9	9	+	0	28	28/5			99	90	
36 C..., Neufpré	XXX	8	4	20	+	0	33	28/5			48	64	80
37 M..., Lingham	XXXIII	9	7	60	0	0	38	28/5		25 000	100	72	108
38 E..., Steenbecque		10	4	220	+	0 g	12	28/5			120		
39 B..., Warnes		6	6	90	+	0 g	23	15/5		40 000	33		
40 D..., Jumelle		8	5	68	+	+	21	18/5		12 000	66	72	72
41 F..., Warnes	XXXIV	8	13	58	+	0	20	28/5		18 000	50		
41'	XXXV		8	120	0	0 g	21	29/5			65		
66 C..., Enguinegatte	XXXVII	13	11	45	0		40	30/5					65

42 B.,, Crecques	XXXVIII	11	5	45	+	0	39	30/5	19 000	45	18	24
42'	XXXXIX		5	102	+	+	39	30/5				
42"			7	108	+	+	39	30/5				
43 D.,, Molinghem	XL	5	3	16	+	0	33	30/5	19 000	63		
44 N.,, Rely		9	7	75	0	0	23	31/5	30 000	84		
44'	XXXXI		14	105	+	+	23	31/5				
44"			6	85	+	+	23	31/5				
45 G.,, Rebecques	XXXXII	11	6	105	+	0 g	36	31/5		51	91	91
45'	LXI		6	115	+	0 g	46	10/6				
46 N.,, Wiltrenesse	LVIII	8	6	10	+	0	18	2/6		99		
47 D.,, Rebecques		3	5	36	+	0	18	3/6				
48 L.,, Bomy		16	9	66	+	+	12	18/5			84	84
49 D.,, Erny.		5	8	53	+	0	23	3/6	24 000		72	72
49'	LIX		7	162	+	0 g	24	4/6				
50 D.,, Ecques	LV	7	6	11 mois	0	0 g	30	7/6				
51 L.,, Rely	XXXII	9	5	14	+	±	36	7/6	25 000	30	30	30
52 C.,, Wardrecques	LIV	6	6	155	+	0 g	39	7/6	12 000	21		
53 B.,, Ecques	LIII	11	6	66	+	+	27	7/6	20 000	83		
54 M.,, Rebecques	LI	12	5	156	+	0 g	48	8/6	30 000	75	60	66
55 V.,, Ligne	LII	4	6	12	+	0	31	8/6				
56 W.,, Inghem	LVII	8	4 A	22	+	+	23	8/6	12 000			
57 C.,, Ecques	LX	5	8	74	+	+	45	9/6	4 800	60	60	60

N° exploitation Propriétaire Localité	N° prise sang	Nbre vache lait dans étable	Age de la malade	Nbre jours lactation	Dimi- nution lactation	Chaleurs	Nbre jours paturage	Date de la crise	Sans engrais	Purin l/ha	Azote U/ha	Acide Phos- pho- rique U/ha	Potasse U/ha
58 G..., Clarques	LXIII	8	7	9 mois	+	0 g	41	11/6		15 000	90	30	
59 D..., Rebecques	LXIV	10	9	62	0	0	42	12/6			63	135	
60 B..., Rely	LXV	13	6 A	77	+	0	38	15/6		33 000	33		
61 B..., Blessy	LXXIII	10	8	123	0	+	78	3/7		15 000	30		
C..., Roupie	XXII	5	7	110		g	13			25 000	30	135	
D..., Erny	XXIII	5	6	35		—	21						
D..., St-Martin	XXIV	5	10	12		—	20		+		63		
C..., Witternesse	XLIV	5	5	40		+	28				30	30	30
V..., Therouanne	XLV	5	5	65		—	28			12 000	60	122	70
C..., Aire	XLVI	5	3	20		—	35				70	70	
C..., Erny	LXXI	5	6	15		—	20						
D..., Clarques	XLIII	5	6	38		+	25		+		60	60	60
V..., Jumelle	LXXII	5	7	35		—	40						
62 D..., Ligne		3	7	180	+	0	105	27/8		9 000	63	72	72
40' D..., Jumelle		8	5 +	62	0	0	120	31/8		12 000	66		
63 Q..., Lambres		10	9 A	90	+	0	130	4/9			66		
64 B..., Erny		11	5	45	+	0	136	26/9			90	30	
65 O..., Neufpré		10	7 +	8	+	0	145	30/9		20 000	60	30	30
65'			6	15	0	0	148	3/10					

TABLEAUX N° 2 RECAPITULATION DES OBSERVATIONS CLINIQUES

Légende 1) 7 { 2 cas dans la même exploitation 2) Age 7 + 6 A vache décédée + n vache nymphomane
3) Chaleurs 0 g vache gestante

TABLEAU N° 3
VARIATIONS ATMOSPHERIQUES ET TETANIE D'HERBAGE
DANS LE NORD ET PAS-DE-CALAIS
mai et juin 1965

Date	Température moyenne sous abri	Températures extrêmes au niveau du sol		Insolation en heures et dixièmes	Précipitations en millièmes et dixièmes	Nbre de cas de tétanies
		minima	maxima			
Mai :						
1	10,73	0,4	23,0	5,7	0,4	—
2	11,65	4,0	20,3	2,1	2,5	—
3	12,13	5,0	20,2	6,0	5,7	2
4	12,20	8,2	19,2	2,8	8,2	2
5	10,00	7,4	16,4	1,2	8,2	2
6	10,05	8,9	19,0	8,6	0,3	2
7	11,66	8,9	20,1	1,2	1,7	—
8	11,76	8,9	17,6	0,2	traces	3
9	12,94	10,7	20,4	6,2	traces	1
10	10,08	4,9	18,0	7,2	—	4
11	9,93	1,0	21,9	14,0	—	3
12	11,91	0,5	26,5	13,0	—	1
13	15,50	2,9	29,2	12,9	—	3
14	18,75	5,8	31,7	12,8	—	—
15	16,86	8,4	33,5	10,6	—	1
16	13,58	7,9	19,9	2,1	0,2	1
17	13,45	11,0	18,7	5,0	1,1	1
18	11,89	3,7	21,8	7,1	0,1	3
19	8,43	3,0	20,6	9,7	—	2
20	8,83	2,4	22,5	7,2	—	2
21	10,70	1,7	23,6	11,8	—	2
22	14,01	3,0	27,4	12,4	—	4
23	12,79	4,1	26,2	6,1	0,5	—
24	12,96	4,0	24,0	8,7	traces	3
25	12,05	4,2	23,2	7,6	3,1	1
26	11,90	2,7	22,1	5,4	5,0	2
27	11,30	9,6	20,2	1,2	17,4	—
28	10,81	8,8	15,1	0,0	4,4	6
29	12,40	9,1	23,7	10,7	—	3
30	9,53	7,3	19,5	2,0	0,2	7
31	9,09	6,1	20,6	0,6	4,2	6
Juin :						
1	10,78	6,5	21,4	0,0	0,3	—
2	12,84	8,1	24,8	7,8	—	1
3	11,03	3,1	25,3	7,1	—	2
4	11,41	6,0	24,4	4,0	—	1
5	11,60	4,5	25,2	1,2	1,3	—
6	13,16	9,8	29,1	3,6	0,1	—
7	12,86	6,8	27,8	3,7	5,8	5
8	13,18	11,2	20,7	1,6	0,8	3
9	11,85	4,4	19,4	0,8	0,8	1
10	15,11	10,7	27,8	12,2	—	1

Cette théorie est contrebalancée par l'étude de Bouckaert (6) dans la province d'Anvers, qui ne montre pas de différence notable dans la composition du sol des fermes à tétanie et des fermes sans tétanie.

— *L'herbe* : Sa composition botanique, sa maturité. La valeur nutritive de l'herbe est fonction de sa composition botanique et de son développement.

Dans les prairies permanentes, ce qui est pratiquement toujours le mode de culture dans le Nord et le Pas-de-Calais, il est recherché un très haut rendement par une exploitation intensive ; de ce fait les graminées y occupent une place prépondérante. Or d'après Bosch (5), il existe des variations de très faible importance sur les teneurs en magnésium, azote et potassium du raygrass anglais, du dactyle, de la houlque et du chiendent en provenance du même champ d'essai. Seul le trèfle blanc, qui entre dans la composition botanique de ces prairies, a une teneur en azote nettement plus élevée et une teneur en magnésium doublée en moyenne (Van der Kleij, 1957) (82).

La maturité de l'herbe peut à juste titre être retenue, car une herbe jeune est très riche en protides par rapport à sa teneur en glucides et l'herbe plus vieille apporte des protéines plus complexes et plus d'éléments glucidiques : c'est le principe retenu par M. Voisin (83) dans sa technique du pâturage rationnel.

— *Les fumures.*

La tétanie d'herbage fut constatée dans les riches pâturages de la Thiérache et du Nord de la France, ainsi que sur les abondantes prairies de Normandie, mais depuis 1920, l'emploi intensif des engrais chimiques, du purin et même du fumier n'a fait que développer l'aire d'extension de la tétanie d'herbage. Cette remarque est très valable pour la région du Boulonnais, où la vache laitière remplaçant progressivement la jument poulinière, l'épandage de purin devient de plus en plus courant. L'effet des engrais chimiques (azotés et potassiques) ainsi que du

fumier et du purin, qui sont riches en azote et potasse, influe sur la production chimique. Pour de nombreux auteurs, en particulier Rameau (64) et de Groot (31), la combinaison des engrais azotés avec un surplus d'engrais potassique est particulièrement favorable à l'apparition de la tétanie d'herbage. Dans notre enquête étiologique portant sur 65 exploitations, la fréquence de la fumure azotée et potassique, combinée soit sous forme d'engrais chimiques, soit par apport d'engrais azotés et de purin, semble être en rapport avec cette théorie.

Le rôle de ces différents facteurs alimentaires associés les uns aux autres détermine dans certains cas l'apparition brutale de cas de tétanies. C'est ainsi que lors de l'observation n° 24, trois cas sont apparus en 4 jours sur la même parcelle où le troupeau séjournait depuis la veille de l'apparition du premier cas. De même lors des observations 42 et 44, trois cas de tétanies sont apparus dans chaque troupeau le lendemain de la mise au pré sur les parcelles. Sur les 6 cas, il y a eu deux formes suraiguës (42 et 44), dont l'une mortelle en vingt minutes, trois formes aiguës (42', 42'' et 44') et une forme subaiguë.

Le rôle de telle ou telle parcelle fournissant de l'herbe plus riche que les autres parcelles s'est vérifié aussi d'une autre manière lors de nos observations : la rotation des pâturages par le système des clôtures électriques, dans notre observation 22 et 22'' qui a trait à la même vache, a amené cette vache, ayant fait une forme subaiguë le 14-5, sur la même parcelle le 28-5 : le 31, la vache rechutait d'une forme subaiguë.

PATHOGENIE

Pendant de nombreuses années, sous l'influence des recherches effectuées par Sjollemma (73, 74) et les Hollandais (7, 44, 63, 77), on a résolu la pathogénie de la tétanie d'herbage par une tétanie minérale basée sur l'hypocalcémie et l'hypomagnésiémie. Cette théorie trouvait son explication dans une modification de la constante de Loeb et sa justification dans l'efficacité de la thérapeutique combinée calcium-magnésium.

Aujourd'hui ce traitement, devenu beaucoup moins sûr, a fait reprendre les idées de Chambers (8), Kuippers (44) et Hopkirk (36) sur le rôle des protéines dans l'alimentation et cette théorie s'est trouvée expliquée et justifiée par les données nouvelles sur la phhysio-pathologie du rumen.

I. — Théorie ionique

Les nombreuses théories, qui ont rangé la tétanie d'herbage au rang de névrose d'origine humorale, s'appuient sur l'étude des réactions du système nerveux en fonction des ions K^+ , Ca^{++} , Na^+ , Mg^{++} et dans ces différentes théories, on a essayé de déterminer une similitude entre l'apparition des signes de tétanie et les rapports d'équilibre entre ces différents ions. Pendant longtemps la formule de Loeb a fait autorité en matière de pathogénie :

$$C = \frac{Na + K}{Ca + Mg} = \frac{\text{Somme des ions alcalins du sang}}{\text{Somme des ions alcalino-terreux}}$$

C étant la constante d'excitabilité musculaire. C'est pourquoi on a longtemps fondé la pathogénie de la tétanie d'herbage sur la variation de ce rapport, et les diverses théories ont tendance à faire varier le numérateur en l'augmentant ou le dénominateur en le diminuant.

Natrémie et Kaliémie.

Les ions Ka et K se caractérisent par une mobilité relativement grande entre les deux milieux intra et extracellulaires.

Selon Ladrat (45) et Larvor (47) en France, ainsi que dans la bibliographie relative à ce chapitre, le sodium n'a pas de rôle dans la tétanie d'herbage, car la teneur en sodium plasmatique reste dans les limites normales et du fait de sa mobilité, la surcharge en sodium, éliminé dans les urines et les fèces, est peu probable.

Il n'en est pas de même du rôle alimentaire du potassium, car à ce sujet les théories sont très contradictoires, certains auteurs penchant pour une hyperkaliémie transitoire pendant quelques jours lors de l'ingestion croissante de K . Quand les animaux sont mis sur l'herbe jeune de printemps, il se produirait, en même temps qu'une augmentation de la teneur en K dans le sang, une augmentation de la teneur en K des cellules ; ce dernier fait produirait une absorption légère de Mg par les cellules (pour maintenir le rapport K/Mg nécessaire pour la prévention des spasmes) au détriment du Mg du sang (De Groot) (32). De Groot (31) a reconnu un rôle modéré à l'ion K dans ces névroses, du fait de la stabilité de la kaliémie malgré un apport excessif alimentaire. La puissance d'excrétion rénale ($K+$ est diurétique) est telle qu'en 2 heures le rein élimine une quantité d'ions $K+$ égale à celle que renferme la totalité du plasma. Cette thèse avait été démontrée par Latteur (49) en deux sortes d'expériences : par voie parentérale et injection intraveineuse de gluconate de potassium, amenant le taux du $K+$ plasmatique à 3 fois sa valeur normale, taux qui est redevenu physiologique 30 minutes après l'arrêt de l'injection ;

par voie digestive, en soumettant pendant 4 mois 1/2 à un régime très enrichi en potassium des lots de vaches dont le potassium sérique n'a jamais subi de variations appréciables. Dans ces deux expériences, les symptômes de tétanie ne sont pas apparus, pas plus que dans l'observation rapportée par Hooffman (35) en Suisse, alors que sur certaines prairies, les vaches absorbent jusqu'à 480 g de potassium par jour.

Calcémie et Magnésiémie.

L'hypocalcémie et l'hypomagnésiémie de la vache laitière ont fait l'objet de nombreuses recherches et en particulier dans la tétanie d'herbage.

La calcémie normale est de 10-11 mg/100 ml. Lors de la tétanie d'herbage, l'hypocalcémie est la règle générale, sans atteindre les taux observés dans la fièvre vitulaire. Tel n'est pas l'avis de Larvor (47), qui note un abaissement progressif du calcium avec l'aggravation des symptômes.

Selon Ladrat (45), l'hypocalcémie très minime ne se serait extériorisée qu'une fois sur 8 cas observés. Latteur (49) la considère comme négligeable, car d'après lui, les variations alimentaires d'apport calcique se reflètent tardivement et dans le même sens sur la calcémie.

Fouquart et Charton (24) ont effectué en 1958, dans cette même région du Pas-de-Calais, 13 dosages consignés dans le tableau n° 5 ; on note une hypocalcémie assez peu importante en général, ce qui ne semble pas influencer la symptomatologie.

L'hypomagnésiémie a été reconnue d'une manière assez nette par de nombreux chercheurs comme étant un élément quasi constant dans la tétanie d'herbage : le taux normal va de 1,8 mg à 3,6 mg pour 100 ml. Sjollem (76), en 1929, montre que le taux peut tomber à 0,45 mg/100 ml et explique ainsi la nature tétanique de l'affection par insuffisance d'ions magnésium à propriétés sédatives.

Latteur (49), sur 341 dosages d'animaux malades, remarque que l'hypomagnésiémie est nettement prononcée dans 51 % et qu'il y a 42 % de cas paranormaux s'écartant

au plus de 15 % de la normale. Il n'y a pas, dit-il, de corrélation entre l'importance de l'hypomagnésémie et les signes cliniques, ce qui se vérifie dans les résultats obtenus dans la même région que notre étude par Charton (24) en 1958 (tableau n° 5) et par Larvor (46) en 1961.

TABLEAU N° 5
DOSAGES DE LA CALCEMIE ET DE LA MAGNESIEMIE

Forme clinique	Calcium	Magnésium	Ca/mg
Aiguë	8,2		
Subaiguë	6,2	0,85	7,2
Suraiguë	5,4	0,40	13,5
Aiguë	6,0	0,15	40,0
Aiguë	7,6	0,15	50,6
Aiguë	5,6	0,45	12,4
Subaiguë	12,3	1,6	7,6
Aiguë	8,5	0,7	12,1
Aiguë	8,7	1,11	8,7
Subaiguë	9,0	0,25	36
Subaiguë	7,7	0,6	11,6
Subaiguë	8,5	0,15	56,6
Subaiguë	9,7	0,40	24,2
Normale	7,7 a 12,3	1,3 a 3,2	

On en est venu à penser avec Oyaert (59) que l'insuffisance d'apport en magnésium disponible était essentielle. Les besoins quotidiens de magnésium disponible d'une vache laitière paraissent être estimés à 2,5 g de magnésium pour « l'entretien » et à 0,12 g de magnésium par kg de lait produit (Kemp) (38).

D'après Kemp (40), l'ingestion moyenne de magnésium à l'herbage est de 16,62 g par jour ; une moyenne de 83 % du magnésium ingéré se trouvait éliminée par les excréments. L'excrétion dans l'urine se monte à 1,54 g de magnésium en moyenne par jour ; selon Kemp, il ne peut être question d'hypomagnésiémie que si moins d'un gramme par jour est éliminé dans l'urine. Cette quantité de magnésium éliminée dans l'urine est en rapport étroit avec la quantité de magnésium excédentaire par rapport aux besoins pour le lait.

On peut donc concevoir, d'après Kemp, que l'hypomagnésiémie peut avoir son origine dans une carence de magnésium alimentaire disponible. L'origine de l'hypocalcémie et de l'hypomagnésiémie est mal connue ; il y a une chute de l'ionisation calcique et magnésienne et cette ionisation est fonction de la calcémie et de la magnésiémie totale d'une part et de l'équilibre acide base d'autre part. Le problème est complexe et l'on se demande si de telles variations, qui ne sont peut-être pas ipso facto la cause de la tétanie, ne possèdent pas la valeur d'un témoin. Nous n'en voudrions pour exemple que celui de l'urémie, où l'urée dans le sang joue plus le rôle d'un témoin fidèle que celui d'un acteur. (Florio) (23).

II. — Théorie métabolique

La théorie ionique n'est pas suffisante pour expliquer la nature de la tétanie d'herbage. Certes, il existe un trouble de l'excitabilité neuro-musculaire consécutif à des variations ioniques du sang ; leur étude a montré la très grande complexité de leur mécanisme. Le problème semble s'orienter en donnant une plus grande importance aux déséquilibres alimentaires auxquels sont soumis les animaux lors de l'apparition de la tétanie, déséquilibres qualitatifs et quantitatifs amenant la formation de produits toxiques pour les centres nerveux et neuroglandulaires qui régissent le métabolisme des électrolytes du sang. L'origine de ces désordres métaboliques doit être recher-

TABLEAU N° 6

RECAPITULATION DES DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES
concernant la composition du sang dans la tétanie d'herbage

Auteurs	Année	Mg	Ca	K	Na
Sjollema et Seekles	1930	—	—	=	=
Dryère	1932	—	= ou —	= ou +	= ou —
Hopkirk et coll.	1933	—	—	=	=
Sims et Crookshank	1953	—	—	+	=
Singer et coll.	1956				
Singer et coll.	1958	—	—	+	=
Grainger et coll.	1959				
Bartlett et coll.	1957	—	— ou =	=	=
Horvath	1959	—	=	=	
Ladrat et coll.	1959	—	— ou =	= ou —	—
Fouquart	1960	—	— ou =		
Larvor	1962	—	—	=	=
Charton	1962	—	—		

chée dans l'appareil digestif au niveau du rumen et l'étude clinique nous montre la constance dans la tétanie d'herbage de l'association des troubles nerveux et digestifs, ceux-ci précédant généralement les premiers.

RUMEN ET TÉTANIE D'HERBAGE.

En plus des attributions purement mécaniques du rumen dans la digestion des ruminants, auxquelles les anciens se limitaient, des données nouvelles ont fait apparaître le rôle essentiel des réactions biochimiques engendrées par la microfaune et la microflore qui peuplent les réservoirs gastriques des ruminants.

Cette flore de bactéries et cette faune de protozoaires interviennent dans la physiologie du rumen ; cette flore

et cette faune peuvent être détruites par le seul jeûne prolongé, mais le rétablissement d'un régime de composition normale peut amener des accidents plus ou moins graves dans un délai plus ou moins bref. De nombreuses expériences ont montré que la diversité et la qualité des aliments déterminent la composition propre de la flore et de la faune et que tout changement de régime amène des remaniements dans ce milieu vivant ; le temps nécessaire à l'établissement de ces micro-organismes et leur adaptation au nouveau régime, pour obtenir l'équilibre biologique entre l'hôte et les micro-organismes du rumen est plus ou moins long. Cela explique les différences profondes entre la flore d'été et la flore d'hiver et l'importance critique et fondamentale de la période de transition.

Dans le rumen, les aliments, sous l'influence des exodistases des bactéries, subissent d'abord un véritable catabolisme les amenant à l'état de composés simples, résultat du clivage des molécules glucidiques et protidiques. Ensuite, à partir de ces éléments que nous pourrions appeler « plastiques », les bactéries vont trouver les matériaux nécessaires à l'élaboration de la future molécule complexe. Ces bactéries se multiplient très rapidement quand les conditions sont favorables et leur digestion au profit de l'hôte se fait :

— *soit par une lyse* et une digestion au niveau des différents réservoirs gastriques, les protéines bactériennes libérées devenant des protéines alimentaires pour l'animal ;

— *soit par une phagocytose* préalable des bactéries par les protozoaires, qui ont donc le double rôle de maintien de l'équilibre de la flore par la destruction de certaines bactéries et de prédigestion des protéines bactériennes inassimilables pour l'hôte.

Lors de la tétanie d'herbage, l'animal vient de subir une grande discontinuité dans son régime : d'une alimentation d'hiver déséquilibrée par un apport de *protéines insuffisant*, compliqué par une certaine carence de la

ration d'entretien et par l'abondance de glucides faiblement assimilables (cellulose et fibreux), il passe à un régime d'été au pâturage, surabondant en protéines et pauvre en glucides. La flore du rumen n'est pas préparée à ce changement brusque de régime ; appauvrie par la ration d'hiver, elle manque de vitalité et les espèces propres à la flore d'été sont parfois introuvables.

De nombreux auteurs et surtout Latteur (52) ont constaté que le seul élément régulier que l'on puisse retenir comme cause déterminante de la tétanie d'herbage est le passage sans transition à un régime très riche en azote dont le métabolisme a été précisé par des études récentes.

MÉTABOLISME DES PROTIDES.

Le métabolisme des protides est essentiellement caractérisé, selon Chalmers et Cuthbertson (16), en une protéolyse et une protéosynthèse. La dégradation donne dans un premier temps des acides aminés, puis dans un deuxième temps par la désamination, les radicaux de ces acides aminés sont ramenés à l'état d'acides-alcools ou d'acides-cétones à courte chaîne. Cette désamination entraîne également la production d'ammoniaque et certains auteurs, comme de Wuyt (85), affirment que toutes les formes d'aliments azotés passent par le stade ammoniacal dans le rumen.

C'est à ce moment que va se poser le problème de la resynthèse des produits d'hydrolyse des protéines végétales en protéines bactériennes. Cette synthèse va y trouver les aliments plastiques et en particulier l'ammoniaque libéré précédemment, qui sera la principale source d'azote ; le processus anabolique intrabactérien ne se fera efficacement que si la flore bactérienne est numériquement et spécifiquement adaptée, nécessitant des sources d'énergie rapidement utilisables, en principe fournies par les hydrates de carbone. Le contenu du rumen nous a révélé une flore pauvre et dont les espèces propres à la flore d'été sont irrégulièrement présentes, un taux de glucides

dans l'herbe insuffisant et un important résidu ammoniacal non métabolisé par suite de l'insuffisance de la fonction anabolique des bactéries. Cette situation s'aggrave du fait que certaines bactéries sont capables de tirer l'énergie nécessaire à leur développement et à leur multiplication des radicaux hydrocarbonés des protéines, provoquant un résidu ammoniacal supplémentaire. A moins de trouver immédiatement dans son alimentation des hydrates de carbone rapidement utilisables par la flore bactérienne, dans cet état de dysmétabolisme microbien l'animal ne peut pas échapper à l'installation de la crise tétanique.

L'AZOTE NON PROTÉIQUE.

Charton (9, 10) pense que sous l'action des exodiasèses des bactéries du rumen, il y a libération d'ammoniaque et probablement de composés azotés simples, non peptidiques, dont la nature nous est inconnue, mais qui pourraient servir ultérieurement à l'édification de produits toxiques.

Pour Latteur (52), la tétanie d'herbage apparaît comme une intoxication par l'azote non protéique, dont la résorption se fait presque entièrement sous forme ammoniacale : la rapidité d'évolution n'a rien d'étonnant si, à la lumière des données physiologiques récentes, on tient compte des possibilités de résorption des produits volatils par la muqueuse dermopapillaire du rumen.

La résorption ammoniacale provoque deux réactions qui ne sont pas absolument liées entre elles par des relations de cause à effet. La seule présence de l'ammoniaque provoque une alcalose fixe, l'ammoniaque à l'état normal ne pouvant se trouver dans le sang ; l'apparition et la concentration croissante de l'ammoniaque dans le sang crée l'état d'alcalose provoquant la chute des ions Ca^{++} et Mg^{++} . En même temps l'ammoniaque provoque l'intoxication du centre respiratoire bulbaire qui, au début ou dans l'intoxication légère, provoque une polypnée

accélérant l'élimination du CO_2 : une alcalose gazeuse vient s'ajouter à l'alcalose fixe. Si les organes d'élimination foie et reins sont en bon état, la désintoxication est possible et l'animal réagit bien à la thérapeutique calci-magnésienne ; sinon l'intoxication s'élève et conduit, comme dans l'intoxication massive d'emblée, à la forme comateuse, irréversible par paralysie du centre respiratoire. Il y a une rétention importante alors de CO_2 et une compensation de l'alcalose ; il semble bien que l'ammoniaque agisse par sa seule présence, le retour au pH normal ne levant pas l'inhibition du centre respiratoire ; l'intoxication évolue sans manifestation sensitivo-motrice vers un coma de type urémique et la mort en syncope respiratoire.

Cette théorie de l'intoxication par l'azote non protéique reprend en partie la théorie ionique et explique les échecs thérapeutiques que cette théorie ionique ne pouvait justifier. Head et Rook (34) avaient remarqué la forte concentration d'ammoniaque dans le rumen des vaches durant les premiers jours d'alimentation à l'herbe ; le taux s'élevait de 10 à 20 mg/100 ml durant les conditions d'alimentation d'hiver à l'étable et se maintenait aux environs de 40 à 60 mg/100 ml après le passage à l'alimentation à l'herbe. Simultanément l'excrétion urinaire s'effondrait à une quantité négligeable et le magnésium du plasma tombait d'une valeur normale à une valeur voisine de 1 mg/100 ml ; cette diminution de l'excrétion urinaire du magnésium reflétait une réduction de l'absorption intestinale. Expérimentalement, l'adjonction par une fistule d'acétate d'ammonium ou de carbonate d'ammonium dans le rumen de vaches nourries avec un régime de foin et de concentrés produisit un taux d'ammoniaque dans le rumen comparable à ceux observés dans l'alimentation à l'herbe ; l'excrétion de magnésium urinaire était très réduite et accompagnée d'une réduction modérée du taux de magnésium du plasma. Ce déficit en magnésium peut entraîner à lui seul un syndrome neurologique particulier bien étudié chez l'homme et se caractérisant par des tremblements musculaires et des mouvements choréiformes,

parfois des convulsions. Flinck (21) a montré que l'administration de sels d'ammonium entraînait des symptômes neurologiques et mentaux très accusés jusqu'au coma submortal chez les alcooliques chroniques et chez les cirrhotiques, démontrant la prédisposition à ces névroses nutritionnelles des individus dont les fonctions rénales et hépatiques sont insuffisantes.

Il semble que cet état latent d'insuffisance soit beaucoup plus important, vu la constance des lésions hépatiques et rénales rencontrées à l'autopsie des animaux morts de tétanie, que le caractère spécifique prêté par certains auteurs aux lésions du système nerveux central consécutives à la syncope respiratoire qui est aussi le lot des pendus et des noyés.

TROISIEME PARTIE

L'AMMONIAQUE DANS LE SANG

La théorie métabolique de la tétanie d'herbage se basant essentiellement sur la présence d'ammoniaque dans le sang comme cause déterminante, nous avons essayé d'établir une relation entre la symptomatologie et la présence de cet ammoniaque dans le sang.

L'ammoniaque sanguin en quantité très faible (0,1 mg pour 100 g) a une double origine ; une fraction provient de la désamination rénale de la glutamine et une autre fraction, de beaucoup la plus importante, est d'origine intestinale. L'ammoniaque est formé lors de la dégradation des protéines alimentaires par les enzymes des bactéries intestinales ; ceci explique d'ailleurs que le sang portal a une concentration en ammoniaque 3 à 5 fois supérieure à celle du sang périphérique.

L'ammoniaque sanguin est catabolisé par deux systèmes enzymatiques : le cycle de l'urée et le cycle de l'acide glutamique.

Pour certains auteurs, les traces d'ammoniaque dosées dans le sang à sa sortie des vaisseaux proviennent soit des manipulations chimiques nécessaires au dosage de cet élément, soit de la formation spontanée d'ammoniaque dans le sang « in vitro ». Ainsi pour Conway et Cooke (13), il n'y a pas d'ammoniaque dans le sang, mais celui-ci apparaît en trois phases dès le prélèvement.

1° *La première* est immédiate, puisque, après deux minutes, le taux d'ammoniaque est de 0,40 mg/ml de sang et cette formation, selon les auteurs, est due à une rupture de l'adénosine.

2° *La seconde* phase se situe deux à cinq heures après le prélèvement et dépend de l'acide adényl-pyrophosphorique.

3° Beaucoup plus lente est *la troisième* phase, qui est tributaire du phénomène de désamination à partir de l'acide adénylique.

Pour Kirk et Calkins (43), l'ammoniaque sanguin existe. Ces auteurs effectuent en effet des dosages en deux temps et concluent d'après ceux-ci à l'existence d'ammoniaque préformée à laquelle peut s'adjoindre, au bout d'un certain temps, une nouvelle quantité de ce corps provenant cette fois de la lyse de certains composés du sang.

Seligson (69) a remarqué qu'un pH élevé provoquait une hydrolyse importante des amides du sang ; de même Conway (12) avait noté l'action désaminative importante de l'alcali dans le sang. Bizolon (4), à la suite de son étude des facteurs susceptibles d'intervenir lors du dosage de l'ammoniaque dans le sang, que nous traiterons ultérieurement, en dégage la notion de ce que l'on peut appeler « l'Ammoniaque minima », représentée soit par l'ammoniaque préformée, soit par celle qui est née de la plus petite décomposition possible de ce milieu.

D'après Conway (12), le sang se comporterait comme une solution initialement pauvre en ammoniaque, sinon totalement dépourvue de ce corps, mais prête à en fournir.

DOSAGE DE L'AMMONIAQUE

La détermination de l'ammoniémie peut être pratiquée sur du sang total ou sur le seul plasma après centrifugation modérée. Le prélèvement est effectué par ponction veineuse et il est recueilli sur anticoagulant (héparine 1 mg) et de préférence sous huile de vaseline. Toutefois, pour éviter toute surcharge, il est recommandé d'opérer le plus rapidement possible après le prélèvement.

Technique de dosage de Seligson et Hirahara (70)

1° Principe.

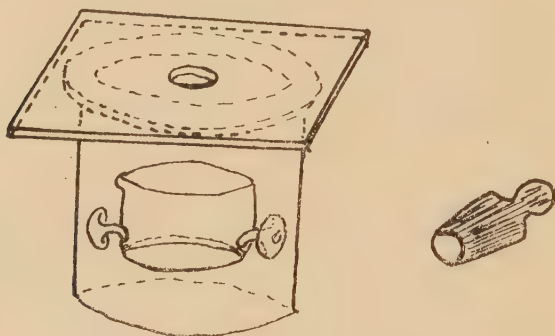
L'ammoniaque chassé par un alcali suffisamment fort, mais assez faible pour ne pas hydrolyser les composants capables de libérer de l'ammoniaque tels que l'urée, est piégé par de l'acide sulfurique dilué dans une cellule de Conway et tiré colorimétriquement par le réactif de Nessler.

2° Les réactifs.

- $\text{SO}_4 \text{ H}_2$ en solution à N/500.
- Solution saturée de carbonate de potassium :
 - 1° neutre à 1,5 H_2O (1 partie) et
 - 2° monopotassique (2 parties).
- Réactif de Nessler.
- Solution-mère étalon d'ammoniaque = sulfate neutre de NH_4 0,139 g/1.000 = 1 ml = 0,5 μg NH_3 .
- Solution-fille préparée extemporanément à 1/1.000 1 ml = 0,5 μg NH_3 .
- Cellule de Conway (cf. croquis n° 1).

3° Mode opératoire (53).

Placer dans la nacelle centrale 4 ml d'acide sulfurique N/500. Déposer dans la chambre externe (fond de la cloche) 5 ml de sang recueilli sur traces d'héparine aussitôt après le prélèvement ; puis ajouter 3 ml de la solution saturée de carbonate et bicarbonate de potassium ; mélanger ; poser la nacelle sur ses ergots. Fermer la cloche par la plaque rodée enduite d'un peu de vaseline. Un dégagement gazeux, produit par réaction dans la



CELLULE DE CONWAY

chambre externe, diffuse et se trouve fixé par le liquide placé dans la nacelle supérieure. Laisser diffuser 45 minutes à la température du laboratoire. Retirer alors la nacelle et ajouter à la solution sulfurique 1 ml de réactif de Nessler. Lire la coloration obtenue au colorimètre après 5 minutes.

Etablir préalablement une courbe d'étalonnage avec des solutions contenant des titres variés et graduels d'ammoniac et faire la lecture de la coloration obtenue avec un écran bleu vert aux environs de 415 μ . Tenir compte à la lecture d'un témoin réalisé en ajoutant 1 ml de réactif de Nessler à 4 ml d'acide sulfurique N/500.

FACTEURS SUSCEPTIBLES D'INTERVENIR LORS DU DOSAGE DE L'AMMONIAQUE

Ils ont été étudiés par Bizolon (4) en médecine humaine.

a) Le temps de diffusion

Les expérimentations ont montré que le taux d'ammoniac croît en fonction du temps : c'est ainsi qu'il est multiplié par 2 une heure après le prélèvement et par 4 en 6 heures. Il y a donc nécessité de réduire au maximum le temps nécessaire à l'isolement-extraction.

b) Le temps de latence

Le sang s'enrichit spontanément en ammoniacque quand il est laissé à l'air libre : aussi on préconise de recueillir le sang sous huile de vaseline. Il a été constaté que la présence d'huile de vaseline permettait une mise en route du dosage retardée de près de 2 heures sans que les résultats soient faussés d'une façon appréciable par la formation extemporanée d'ammoniacque à partir des dérivés azotés.

c) L'influence de la température

Bizolon (4) a montré que à $+ 20^{\circ}$ la quantité d'ammoniacque était plus grande qu'à $+ 4^{\circ}$ et qu'à $+ 37^{\circ}$, cette quantité était double de celle chiffrée à $+ 20^{\circ}$.

d) Mode de récolte du prélèvement

Il se fait sur différents anticoagulants : héparine, citrate de sodium, oxalate de sodium. Aucun de ces anticoagulants n'arrête ni ne diminue la formation constante d'ammoniaque dans le sang lors de la diffusion.

ALCALINITE VOLATILE

La mise en œuvre d'un dosage de l'ammoniaque, immédiatement après le prélèvement pour réduire au maximum le temps isolement-extraction, nécessitant sur place en clientèle rurale la présence indispensable de matériel de laboratoire, n'a pas été réalisable. Ce n'est pas une ammonémie que nous avons chiffrée, mais plutôt l'alcalinité volatile du sang évaluée en mg/l de NH_3 dans des conditions expérimentales qu'il nous est indispensable de préciser.

1. — Prélèvement

Il a été recueilli sur les animaux malades, et ceci avant toute injection thérapeutique, sans tenir compte de l'état de gravité de la symptomatologie, une quantité de sang d'environ 40 ml par fonction endoveineuse de la veine jugulaire. Le flacon hépariné recevant le sang était immédiatement hermétiquement bouché, sans recevoir cependant une couche d'huile de paraffine, les voyages postaux et la durée du temps de latence ne justifiant pas cette précaution.

L'échantillon prélevé dans la journée était conservé en glacière jusqu'au soir d'où, par « voie postale express », il était acheminé depuis cette clientèle du Pas-de-Calais jusqu'au laboratoire de Chimie biologique et médicale de l'Ecole Vétérinaire de Lyon, où il était remis et analysé le lendemain matin. Il s'écoulait donc un temps de latence d'environ 20 à 24 heures entre le prélèvement et son analyse ; ceci explique la haute teneur de l'alcalinité volatile du sang, alcalinité volatile comprenant en presque tota-

lité de l'ammoniaque provenant en grande partie de la désamination des composés azotés du sang.

2. — Protocole opératoire du dosage

Il est basé sur une utilisation de la méthode colorimétrique utilisant le réactif de Nessler sans mettre en œuvre une technique aussi rigoureuse que celle de Seligson et Hirahara.

a) *Etablissement d'une courbe d'étalonnage.*

Préparer une solution N d'ammoniaque, puis N/1.000, N/2.000, N/5.000, N/10.000.

Distiller dans un appareil microkjeldahl 5 ml de ces solutions + 5 ml d'acide trichloracétique à 10 % + 10 ml de soude N.

Recueillir 50 ml de distillat dans un flacon jaugé.

Faire la colorimétrie au réactif de Nessler sur 10 ml de distillat.

b) *Dosage de l'alcalinité volatile.*

— Déféquer 20 ml de sang total avec 20 ml d'acide trichloracétique à 10 %.

— Distiller 10 ml de filtrat + 10 ml de lessive de soude dans un Kjeldahl.

— Recueillir 50 ml de filtrat dans un ballon jaugé et faire la colorimétrie au réactif de Nessler sur 10 ml de distillat ,10 + 1 de réactif de Nessler).

3. — Résultats obtenus

Compte tenu dans notre étude du temps de latence et de la température, ces différents facteurs agissant sur le dosage de l'ammoniaque, les chiffres obtenus lors de ces dosages sont de beaucoup plus importants que ceux indiqués par la température. Les facteurs temps et tempéra-

ture ayant été à peu de chose près les mêmes pour tous les envois d'échantillons, c'est donc une valeur très relative qu'il nous faut accorder aux résultats.

Ces dosages n'ont pas été sans importance, puisque l'on peut remarquer que les témoins ont une alcalinité volatile à peu près identique (8/9 cas témoins) avec des chiffres allant de 33,01 à 40,05 mg/l de NH_3 . La forme subaiguë de la tétanie d'herbage ne se manifeste pas par une élévation importante de l'alcalinité volatile, qui voit ses taux s'inclure entre 40 et 48, voire 50 mg/l de NH_3 . Dans cette forme clinique, les dosages n° 12, 16 et 30 correspondant aux observations n° 17, 21 et 36 atteignent des chiffres inférieurs, identiques à ceux des témoins et relèvent de formes subaiguës très bénignes. Le seul cas de forme subaiguë à alcalinité volatile assez élevée (dosage 54, observation 52) a été noté le 7 juin chez une vache flamande 4^e veau, vêlée le 2 janvier, et qui a manifesté du 15 février à la fin mars une acétonémie particulièrement rebelle ayant nécessité des interventions thérapeutiques répétées (glucose + hydrocortancyl).

La forme aiguë de la maladie va de pair avec des dosages d'alcalinité volatile de 47, 48 à 70 mg/l de NH_3 . Ici, l'augmentation de l'alcalinité volatile par rapport à celle des dosages témoins est beaucoup plus nette. La comparaison entre les dosages de forme subaiguë et aiguë montre aussi cette augmentation avec quelques recoupements vers 48 mg/l de NH_3 . Mais les dosages 42 (forme subaiguë 46, 19) et 61 (forme aiguë 60, 71) ont été effectués sur la même vache (obs. 45 et 45'). Cette vache, qui présentait le 31-5 une forme subaiguë caractérisée par de l'anxiété et de l'énervement accompagnés d'inappétence et d'une très nette diminution de la lactation, présentait 11 jours plus tard une forme aiguë paraplégique calme, mais les traces sur le sol laissaient supposer une crise tétanique assez forte.

Les 7 cas les plus graves, lors desquels il nous a été possible d'effectuer des prélèvements de sang, correspondent à des taux d'alcalinité volatile au moins doubles

TABLEAU N° 7

ALCALINITE VOLATILE, SYMPTOMATOLOGIE THERAPEUTIQUE

N° prise sang	Symptomatologie	Alcalinité volatile mg/l NH ₃	Nbre de traitements Ca/Mg	Observations
1 C...	f suraiguë	130,76	3	—
2 B...	f aiguë	52,79	3	—
3 T...	f aiguë	62	2	Primipare
4 P...	f chronique	46,19	4	—
5 F...	f aiguë	46,19	3	Stabulation
6 L...	f suraiguë	62,79	4	—
7 C...	f subaiguë	42,50	2	—
8 G...	f aiguë	52,79	2	—
10 C...	f subaiguë	43,81	2	—
11 F...	f subaiguë	44,73	1	—
12 C...	f subaiguë	37,94	2	—
13 D...	f subaiguë	44,73	1	—
14 B...	f subaiguë	44,73	1	—
15 L...	f subaiguë	46,19	1	—
16 V...	f subaiguë	37,94	1	—
17 G...	f suraiguë	177,08	—	Mort en cours d'injection
18 R...	f subaiguë	40,09	1	—
19 D...	f subaiguë	42,92	2	Rechute de f aiguë
20 L...	f subaiguë	38,62	2	Abattoir Broncho Pneumonie
21 G...	f aiguë	51,20	2	—
25 D...	f suraiguë	86,60	5	—
26 D...	f subaiguë	40,09	1	—
27 L...	f subaiguë	46,19	2	—
28 D...	f aiguë	49,70	3	—
29 D...	f aiguë	47,22	4	Rechute après 3 jours
30 C...	f subaiguë	32,19	1	—
31 R...	f aiguë	52,79	2	—
32 L...	f subaiguë	43,81	2	—
33 M...	f subaiguë	40,09	3	—
34 F...	f aiguë	62,50	2	—
35 F...	f subaiguë	40,09	1	—

N° prise sang	Symptomatologie	Alcalinité volatile mg/l NH3	Nbre de traitements Ca/Mg	Observations
36 R...	f subaiguë	36,79	2	Obsv. N° 18 Rechute
37 C...	f suraiguë	72,50	2	—
38 B...	f suraiguë	86,32	3	—
39 B...	f aiguë	46,19	2	—
40 D...	f aiguë	51,20	2	—
41 N...	f aiguë	59,02	2	—
42 G...	f subaiguë	46,19	2	—
51 M...	f aiguë	65,38	1	—
52 V...	f aiguë	60,71	3	—
53 B...	f aiguë	58,62	2	—
54 C...	f subaiguë	55,92	2	Acétonémie après vèlage
55 D...	f aiguë	58,62	3	—
56 L...	f suraiguë	81,73	2	—
57 W...	f suraiguë	94,44	4	Abattoir pour écartèlement
58 N...	f suraiguë	111,84	6	—
59 D...	f aiguë	68,00	2	—
60 C...	f subaiguë	56,66	1	Stabulation
61 G...	f aiguë	60,71	2	Rechute N° 42
63 G...	f aiguë	55,92	2	—
64 D...	f aiguë	55,92	2	—
65 B...	f subaiguë	46,19	5	Abattoir pour écartèlement
73 B...	f subaiguë	50,59	4	
22 C...	Témoins	37,22		
23 D...	Témoins	33,79		
24 D...	Témoins	35,19		
43 D...	Témoins	36,8		
44 C...	Témoins	33,6		
45 V...	Témoins	45,11		
46 C...	Témoins	36,1		
71 C...	Témoins	33,01		
72 V...	Témoins	40,05		

de ceux des témoins (prélèvements 37, 38, 56, 57)), parfois triples (prélèvements 1 et 58) et même multipliés par cinq (prélèvement 17) ; dans ce seul cas il nous a été possible d'effectuer un prélèvement de sang avant que la vache meure 10 minutes plus tard, lors de l'injection calcimagnésienne très lente et tiédie, malgré 125 mg d'acépomazine et 2 g de solucamphre injectés avant tout autre chose dès le prélèvement fini. Lors des prélèvements 1 et 58, l'animal, paraplégique et secoué de violentes crises tétaniques, ne présentait pas la forme subcomateuse ni la respiration soubresautante de l'animal précédent et il semble que leur guérison soit due à une action sédatrice du solucamphre et du gluconate de calcium plus nette sur un cœur moins fatigué. Dans les autres cas de forme suraiguë, l'état des malades n'atteignait pas le degré de gravité des trois cas énoncés ci-dessus.

Les recherches effectuées sur l'alcalinité volatile du sang de vaches laitières atteintes de tétanie d'herbage, malgré les facteurs pouvant influencer la diffusion en plus ou moins grande quantité de cette alcalinité volatile, semblent montrer l'existence d'un lien entre le taux de l'alcalinité volatile et la gravité de la forme clinique de la maladie.

QUATRIEME PARTIE

THERAPEUTIQUE

La thérapeutique mise en œuvre dans la tétanie d'herbage devra obéir aux impératifs de la pathogénie : tout d'abord rétablir les taux perturbés des constantes ioniques du plasma, ensuite, ce qui devient capital avec l'apport de la théorie métabolique, lutter contre l'intoxication ammoniacale, en particulier au niveau du système nerveux.

Cette thérapeutique sera essentiellement symptomatique, en remédiant transitoirement aux désordres métaboliques multiples, et elle sera toujours une thérapeutique d'urgence. L'appel du praticien, motivé suffisamment tôt lors de l'apparition de la maladie sous une forme bénigne (quoique souvent brutale), n'est plus, lors de l'intoxication grave avec des signes nerveux alarmants, qu'un simple transfert des responsabilités devant l'imminence fatidique. L'altération profonde des fonctions respiratoires et cardiaques, ajoutée à l'état d'irréversibilité des lésions anatomiques profondes au niveau des reins et du foie, limite les possibilités médicales et conditionne les guérisons définitives ou les récides.

1° — Notions générales - Calcithérapie et magnésithérapie

Dès 1930, Sjollesma (72-77) avait mis au point les thérapeutiques classiques, fondées sur l'apport pathogénique de la théorie ionique et basées sur l'emploi de solutés calciques et magnésiens en solutions endoveineuses.

Les injections se feront sous formes de chlorures, de gluconate, de lévulinate et de borogluconate pour le calcium, et sous les formes de chlorure, gluconate, sulfate

ou hypophosphite pour le magnésium. L'emploi de ces solutions calciques sous leurs diverses formes et leurs associations nombreuses préconisées soit par des directives commerciales, soit par une plus grande efficacité thérapeutique observée par le praticien lui-même, a donné des résultats en général excellents : d'après Seekles (67), le taux de mortalité, qui atteignait en Hollande, avant 1927, 85 % des cas, s'est vu transformer en 85 % de guérison par l'emploi de ces thérapeutiques.

Malgré l'adjonction de thérapeutiques adjuvantes dont les plus importantes sont les toniques cardiopulmonaires et les substances à propriétés lipotropes et hépatoprotectrices comme la méthionine, le pourcentage encore élevé des échecs et des récives nécessite un traitement complété dans son action sur la cause première, à savoir sur le centre d'intoxication.

2° — Acépromazine et glutamates

En plus de l'apport calcimagnésien qui reste une indication formelle du traitement, notre étude a vu l'utilisation systématique de médicaments visant la détoxication de l'organisme et une action dépressive au niveau du centre respiratoire bulbaire.

— Acépromazine et le système nerveux central.

L'Acépromazine ou 1522 CB.

L'Acétyl-3 (diméthylamino —3' propyl) — 10 phénothiazine, employé en médecine vétérinaire sous sa forme injectable de maléate acide, possède une activité pharmacodynamique sur le système nerveux central ; elle est le résultat de l'action élective qu'exercent tous les neuroplégiques sur la substance réticulée du tronc cérébral, substance qui s'étend du bulbe au diencephale. Dans ses expérimentations, Soubie (78) a montré que le 1522 CV, en diminuant l'excitabilité et les possibilités réactionnelles

de cette zone réticulée, provoque une inhibition de l'activité corticale et une déconnection des diverses régions du cortex entre elles. Ceci explique l'action dépressive propre, la prolongation de l'hypnose par les barbituriques et aussi l'absence de diffusion des excitations portées sur le cortex après son administration.

Comme cette substance réticulée est un centre neuro-végétatif important comprenant entre autres le centre du vomissement et le centre respiratoire bulbaire, l'action antagoniste des troubles du fonctionnement du centre respiratoire tel que le hoquet ou les toux spasmodiques s'en explique aisément.

C'est surtout l'action dépressive qui est recherchée dans le traitement de la tétanie d'herbage : elle se caractérise par un état d'indifférence et de calme avec atténuation de l'inquiétude, de la nervosité, voire même de l'agressivité.

On obtient une action très rapide en 5 à 10 minutes par une injection intraveineuse chez la vache laitière à la dose de 100 mg de maléate acide d'acépromazine, dose que nous avons employée systématiquement.

— *Les glutamates et la détoxication.*

Bhageerutty (3) a démontré la possibilité de protéger les malades contre les poussées d'hyperammoniémie par l'introduction de substances capables d'interrompre la chaîne métabolique aboutissant à l'hyperammoniémie, telles que l'acide glutamique, les sels d'adénosine, l'arginine. Conway et Cooke (13) avaient aussi montré, d'après des chromatogrammes obtenus chez des sujets normaux après ingestion du chlorure d'ammonium, une diminution de l'azote aminé portant non seulement sur la glutamine, mais sur le glycocolle, la leucine, la valine.

Ces données de médecine humaine nous ont conduit à un emploi thérapeutique de l'acide glutamique, sous sa forme de glutamate de magnésium, choix qui se justifie pour des raisons économiques : c'est, avec l'acide aspar-

tique, le seul acide amino-aminé dicarboxylique trouvé à l'état naturel ; il est préparé à partir d'extraits de betteraves et surtout des glutens de céréales.

Sa formule : $\text{COOH} - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \underset{\text{NH}_2}{\text{CH}} - \text{COOH}$, en fait

un corps amphotère capable de se combiner aux bases pour donner des sels, parmi lesquels ceux de sodium, de calcium et de magnésium, qui sont employés en thérapeutique.

L'acide glutamique joue un rôle capital dans le métabolisme général, où il représente le pivot intermédiaire des amino-acides ; selon les besoins de l'organisme, il oriente les métabolismes glucidiques, lipidique et protidique. Il intervient par l'intermédiaire de quatre réactions fondamentales, dont deux sont très importantes dans le cas de la tétanie d'herbage :

— une désamination oxydative, mais l'ammoniaque libre n'apparaît pas ;

— une décarboxylation ;

— une amidification : l'ammoniaque libre se combine à l'acide glutamique pour former un corps à fonction amine, la glutamine, qui serait, par son intervention dans l'uréogénèse, la principale source d'ammoniaque urinaire, après en avoir été la réserve principale dans le sang circulant ;

— une transamination ; elle est double et réversible :

acide glutamique + acide pyruvique — acide céto-glutarique + alanine

acide glutamique + acide oxalacétique — acide céto-glutarique + acide aspartique.

S'il y a formation accrue d'ammoniaque, la synthèse d'acide glutamique par amination réductrice de l'acide céto-glutarique augmente et la transamination permettra le transfert de N_2 sur d'autres accepteurs et rétablira la concentration initiale de l'acide glutarique.

Ces deux réactions de transamination et d'amidification constituent de véritables systèmes-tampons, permettant de juguler un afflux brutal d'ammoniaque ; elles ont par la suite une double fonction de régulation et de détoxication d'une extrême importance.

Le glutamate acide de magnésium apporte un système tampon très efficace, dû à la synergie de l'association acide glutamique-magnésium et, par la présence simultanée dans sa molécule de deux fonctions acides et de deux fonctions basiques, présente des possibilités d'assimilation supérieures à tous les sels magnésiens.

Nous avons employé la solution calcimagnésienne suivante :

Gluconate de calcium	140 g
Glutamate de Mg	18 g
Eau distillée	QS pour 500 ml

La solution était de 100 ml/100 kg de poids vif, soit 500 ml pour une vache laitière.

L'injection intraveineuse lente, d'une durée minimale de 15 minutes, de la solution calcimagnésium, préalablement tiédie, était toujours précédée d'une injection intraveineuse de 100 mg d'acépromazine. L'état de la symptomatologie nous a amené dans certains cas à adjoindre extemporanément à cette solution calcique une ampoule de solucamphre dosée à un gramme.

Cette méthode thérapeutique nous a donné des résultats très satisfaisants, puisque sur les 88 observations relatives au tableau n° 2, 6 vaches étaient mortes à notre arrivée (obs. 7, 7', 22', 24', 44 et 65), 82 malades ont été traitées avec cette solution : 2 vaches sont mortes au cours de l'injection (obs. 14" et 40'), 4 ont été envoyées à l'abattoir soit pour complications de bronchopneumonie (obs. 23), d'arythmie cardiaque très prononcée (obs. 63), soit pour guérison incomplète par fracture d'un membre (obs. 56) ou par écartèlement (obs. 60). 76 malades ont donc guéri, après avoir reçu presque toutes systématiquement deux injections de cette solution, parfois plus quand la symptomatologie le nécessitait. (Cf. tableau n° 7).

PROPHYLAXIE

La mise en œuvre d'une prophylaxie rationnelle dans un contexte économique de surproduction animale est difficilement applicable sans perturbations économiques. On pourrait s'en tenir à la solution simpliste, se contenter de diminuer fortement la teneur en protéines du régime, mais cela ne se ferait pas sans compromettre le rendement de l'animal.

Un plan rationnel de prophylaxie de la tétanie d'herbage dans les régions à exploitations où les cas de tétanie d'herbage sont assez fréquents doit mettre en œuvre des mesures à long terme et des mesures à court terme.

Une politique rationnelle de mesures à long terme nécessite tout d'abord un échantillonnage et une analyse des sols et des plantes provenant des prairies à tétanie. Ensuite on établit, en fonction de cette analyse et de la destination de la prairie, un plan de fumure visant en premier lieu à un apport rationnel en potassium, avec la possibilité de prévoir parallèlement une fumure magnésienne. On peut alors régler sans difficulté la pousse de l'herbe par les apports azotés (Seekles) (67).

Ensuite et dans le même ordre d'idée, mais pour ce qui concerne des mesures à court terme, Rameau (64) préconise un examen de l'herbe avant la mise au pâturage, examen qui, selon lui, offre une meilleure perspective que l'examen du sol pour un pronostic sur le risque de la tétanie d'herbage. Kemp (39), par de nombreuses expériences a créé la possibilité de donner dans la pratique des conseils concernant le risque de tétanie d'herbage sur des lots individuels. Dans ce but, on prélève avant la mise au vert sur un lot d'herbage un échantillon d'herbe qu'on examine sur la teneur en matière sèche, en protéines brutes, en potassium et en magnésium. A l'aide d'un diagramme construit par Kemp, on peut établir la pré-

vision d'une teneur normale, subnormale ou basse en magnésium du sérum sanguin. Ainsi peut-on aviser, ou bien faucher, ou bien faire paître, ou bien faire paître avec suralimentation de tourteaux au magnésium.

Les chercheurs hollandais se sont penchés sur ce problème de l'alimentation de complément. Kemp (42) a prouvé son rôle expérimentalement. Seekles (65) a noté statistiquement dans des expériences d'alimentation effectuées sur 10.000 vaches laitières une réduction considérable à $1/3$, voire à $1/5$ de l'incidence de la tétanie dans des fermes « dites à tétanies », sans que l'on tienne compte des méthodes d'exploitation agricole appliquées dans ces fermes. Pour cela, pendant les 4 premières semaines au pâturage on a administré des doses quotidiennes de 50 g d'oxyde de magnésium « technique » contenant 90 % de MgO chimiquement pur. De Groot (31) doute cependant de l'effet de prévention pratique de 50 g de MgO dans la tétanie d'herbage, car selon lui, des gâteaux avec une teneur trop basse en magnésium ont été assez souvent lancés dans le commerce.

La période de printemps, au cours de laquelle se pratique, comme mesure préventive, l'alimentation de complément, ne doit pas toujours être limitée aux quatre premières semaines de pâturage. T'Hart et Kemp (80) ont montré que la température journalière moyenne était une meilleure base d'appréciation qu'une durée fixe ; les variations importantes des écarts de températures diurnes-nocturnes, précédant souvent les périodes pluvieuses favorisant la tétanie, permettent de conclure dans quelles périodes existent les plus grands risques d'attaque de la maladie. Ces données pourront servir de base aux avertissements diffusés par les stations régionales de radio-diffusion, comme cela se pratique aux Pays-Bas, et permettront à l'éleveur ainsi averti de limiter les dommages que cause la tétanie en prêtant une attention particulière pendant ces périodes au comportement du bétail.

Cette orientation nouvelle que prend la prophylaxie ne dispense pas l'éleveur de toujours veiller à ce que soit

mise en œuvre une transition prudente entre le régime hypoazoté et le régime hyperazoté : pour permettre une adaptation progressive de la flore au nouveau régime, on limitera le temps de pâturage, donc les apports d'herbe jeune, les premiers jours, et on supplémentera la ration avec des farineux riches en amidon qui apporteront les hydrates de carbone nécessaires à la plus grande dépense d'énergie de la flore bactérienne.

CONCLUSIONS

Les modifications des teneurs du sang en substances minérales, en particulier l'hypomagnésiémie, et en matières azotées volatiles accompagnant la tétanie d'herbage, peuvent être considérées comme les effets d'une auto-intoxication primitive par des corps issus d'un métabolisme défectueux des glucides, lipides et protides dans le rumen.

Le taux de l'alcalinité volatile du sang croît en rapport avec la gravité des symptômes et explique de ce fait les signes nerveux graves lors des formes aiguës et suraiguës.

La prophylaxie est devenue primordiale dans les pays comme la Hollande, où elle est appliquée avec soin. Elle doit se baser de plus en plus sur une analyse des herbes et des sols qui les produisent et à partir de là, sur l'établissement d'un plan de fumure rationnel.

En ce qui concerne la thérapeutique, les résultats de nos observations nous permettent de voir l'intérêt de l'association des tranquillisants comme l'acépromazine et de l'acide glutamique à la médication calci-magnésienne habituelle. L'acide glutamique, en particulier, est un facteur intéressant, semble-t-il, de détoxication ammoniacale des centres nerveux.

*Vu : LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,*

BERTRAND

*Vu : LE DIRECTEUR
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,*

R. FLORIO

*Vu :
LE DOYEN
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,*

J.-F. CIER

*Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
CROIZAT
PROFESSEUR
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,*

Vu et permis d'imprimer : Lyon, 6 Juin 1966.

**LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ
P. LOUIS.**

BIBLIOGRAPHIE

1. ANTIGNAC (J.). — Contribution à l'étude de la Tétanie d'herbage. *Th. Vét.*, Alfort, 1934.
2. BERTRAND (M.). — Cours magistral, 1956-1959.
3. BHAGEERUTTY (J.). — Contribution à l'étude de l'ammonniémie en pathologie hépatique. *Th. Méd.*, Paris, 1959.
4. BIZOLON (C.A.). — Contribution à l'étude du dosage de l'ammoniaque dans les milieux biologiques. *Th. Doct. Pharm.*, Lyon, 1959.
5. BOSCH (1954). — Cité par de Groot. *Rev. élevage*, octobre 1964, n° 10, 1002.
6. BOUCKAERT (J.H.), OYAERT (W.), ROSSOU (J.) et VAN LOOK (A.). — Tétanie d'herbage dans la province d'Anvers. *Vlams Diergeeneskundig Tijdschrift*, 1951, 20, 227 et 264.
7. BROERSMA. — Tétanie d'herbage des bovidés. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 15 septembre 1932.
8. CHAMBERS (E.). — Vertige abdominal des bovidés. *The Veter Journal*, septembre 1931.
9. CHARTON (A.). — Déséquilibres alimentaires qualitatifs chez les animaux de la ferme. *Rec. Méd. Vét.*, 1951, 127, 827-853.
10. CHARTON (A.) et LESBOUYRIES (G.). — Nutrition des mammifères domestiques, 1 vol 478 p. 15,5×24. Paris, Vigot Frères, 1957.
11. CHATELAIN. — La Tétanie d'herbage dans l'espèce bovine. *Th. Vét.*, Alfort, 1945.
12. CONWAY (E.). — Microdiffusion Analysis and volumetric errors 4^e édition. Lockwood London, 1957.
13. CONWAY (E.) et COOKE (R.). — Blood Ammonia. *Bioch. Journal*, 33, 457, 1939.
14. COUILBAULT (G.F.). — Essai de traitement de tétanie d'herbage de la vache laitière par les glutamates de magnésium et de calcium. *Th. Vét.*, Alfort, 1962.

15. CUNNINGHAM (I.-J.). — *N.-Z. J. Sci. Tech.*, 18 (1936, a-b).
16. CUTHERBERTSON (D.P.) et CHALMERS (M.I.). — Utilisation of a caséin supplément administered to cows by ruminal and duodéna1 fistulae. *Biochimie Journal*, 1950, 46, 17 et 18.
17. DETREZ. — Tétanie d'herbage et maladie du chemin de fer. *Rec. Méd. Vét.*, mars 1933.
18. DRYÈRE. — Tétanie de lactation. *The Veterinary Rec.*, 24 sept. 1932.
19. FERNEY (J.). — Cours magistral, 1957-1959.
20. FISCH. — Pathogénie de la fièvre vitulaire. *The Vet. Rec.*, 1931, vol XI, n° 6.
21. FLINCK (E.B.). — Magnesium deficiency syndrome in man. *Journ. Am. Med. Assoc.*, avril 1956, CLX, 1406.
22. FLORIO (R.). — Sur le syndrome général et les maladies de l'adaptation de Selye. Q.S. Abrégés mensuels du praticien moderne. 2° vol., II, 1951-1952, 123.
23. FLORIO (R.). — *Cours magistral*, 1957-1959.
24. FOUQUART (J.). — La tétanie d'herbage : Etiologie, pathogénie, prophylaxie, traitement. *Th. Vét.*, Alfort, 1960.
25. GARM (O.). — Recherches sur les paraplégies ante et post-partum l'éclampsie et la tétanie d'herbage chez les vaches. *Nord. Vét. Méd.*, 1950, 2, 751.
26. GARM (O.). — *Acta endocrinologica V.*, v. F. 4, 1950, 413.
27. GOTZ (R.). — Uber die Grastetanie und andere formen der tetanie beim rind. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, April 1931.
28. GREIG. — Calcium gluconate as a specific in milkfever. *The Vet. Rec.*, 8 février 1930.
29. GRIEG et DRYÈRE. — Prophylaxie de la fièvre vitulaire. *Rec. Méd. Vét.*, juillet 1932.
30. GROOT (Th. de). — Que faire contre la tétanie d'herbage. Hypomagnésémie et Tétanie d'herbage, 1 vol., 82 pages, Paris, Maloine Edit., 1963.
31. GROOT (Th. de). — Agricultural measures to improve the magnesium in take for grazing cows. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1963, 88, n° 18, 1181.
32. GROOT (Th. de). — Magnesium intake and utilization. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1961, 86 n° 19, 1265.

33. GROOT (Th. de). — La digestion dans les premiers estomacs et les troubles qui peuvent en résulter. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1958, 83, 972.
34. HEAD (M.J.) and ROOK J.A.F. — *Nature*, 176, 262.
35. HOFFMAN. — Cité par Oyaert. *Ann. Méd. Vét.*, Fasc. III, 1953, 130.
36. HOPKIRK, MARSHALL et BLAKE (T.A.). — Grasstetanie of dairy cows. *The Vet. Rec.*, avril 1933.
37. HORST. — Essais de balances chez les vaches laitières. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1958, 83, 1162.
38. KEMP (A.). — Origin and prevention of hypomagnesia in cattle. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1962, 87, 529.
39. KEMP (A.). — Cité par Rameau (J.-Th.). *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1962, 87, 542.
40. KEMP (A.). — The significance of magnesium in the feed in causing bovin hypomagnesaemia and hypoagnestic Tetany. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1963, 88, 1154.
41. KEMP (A.). — Origine et prévention de l'hypomagnésiémie chez les bovins. Hypomagnésiémie et tétanie d'herbage, 1 vol, 82 pages, Paris Maloine Edit., 1963.
42. KEMP (A.) et coll. — The effect of administration of magnesium on the serummagnesium content in milk cows suffering from hypomagnesemia. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1963, 88, n° 18, 1172.
43. KIRK et CALKINS. — Cités par Bizolon. *Th. Doct. Pharm.*, Lyon, 1959.
44. KUIPPERS (K.R.). — Kopziekte (Gras-tetany). *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1933, 60, 1.
45. LADRAT, LARVOR (P.) et BROCHART (M.). — Recherches sur quelques cas de tétanies d'herbages. *Rec. Méd. Vét.*, n° 12, déc. 1959, 903.
46. LARVOR (P.), BROCHART (M.) et LAGNEAU (F.). — Enquête sur la fièvre vitulaire et la tétanie d'herbage des bovins en France. *Economies et Médecines animales*, 1961, janv.-févr., 2, 5-38.
47. LARVOR (P.). — Relations entre la composition du plasma sanguin et les symptômes de tétanie d'herbage chez les bovins. *Ann. de Zootechnie*, 1962, n° 11, 135.
48. LARVOR (P.). — Enquête sur les facteurs agronomiques et zootechniques de la tétanie d'herbage dans le Nord de la France. *Economies et Médecine animales*, 1964, 13, 277-288.

49. LATTEUR (J.P.). — La Tétanie d'herbage. in 8, imprimerie *Revue de l'Agriculture* (52 pages, figures), Bruxelles 1953.
50. LATTEUR (J.P.). — Microbiologie du rumen. in *Physiologie de la nutrition. Rev. Agr. Bruxelles*, 1953, 10, 1337-1371.
51. LATTEUR (J.P.). — Microbiologie du rumen. in *Physiologie de la nutrition. Rev. Agr. Bruxelles*, 1954, 7, 840-890.
52. LATTEUR (J.P.). — Névroses : milieu chimique et milieu biologique. *Techniques Animales*, mai 1956.
53. LECOCQ (Raoul). — Manuel d'Analyses médicales et de biologie chimique. 1 vol. Doin Edit. Paris 1962, 99.
54. LESBOUYRIES (G.). — Syndrome d'hypocalcémie aiguë chez les animaux. *Rec. Méd. Vét.*, Alfort, 1932, LVIII, 130.
55. LESBOUYRIES (G.). — Alimentation et pathologie. *Conférences Journées Vétérinaires*, Alfort, 1933.
56. LIÉGEOIS. — Traité de pathologie médicale des animaux domestiques. Gembloux, J. Duculot édit., 4^e édition, 1955.
57. LOTHIAN. — Tétanie des vaches en lactation. *The. Vét. Rec.*, 23 mai 1931.
58. MAC DONALD (I.W.). — *The role of Ammonia in ruminal digestion of Protein*. Received 3, August 1951.
59. OYAERT. — Tétanie d'herbe et alimentation. *Ann. Méd. Vét.*, Fasc. III, 1953, 122-134.
60. POLONOWSKI (M.). — Pathologie chimique. 1 vol., Paris Masson, 1952.
61. PUECH (J.) et CONSTANT (J.P.). — Acide glutamique et glutamates. *Gazette Médicale de France*, 1953, 60, 1481-1484.
62. PULLES. — La maladie de Brabant. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1^{er} juin 1925.
63. PULLES. — Traitement de la fièvre vitulaire et de la maladie de tête de la vache. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 15 déc. 1931.
64. RAMEAU (J.-Th., L.B.) et coll. — Chemical analysis of grass used for predicting hypomagnesaemia in cattle. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1962, 87, n° 8, 542.
65. SEEKLES (L.). — Tétanie de nutrition chez le bétail laitier. Projet n° 204/2, 1958, E.P.A. de l'O.E.C.E.

66. SEEKLES (L.). — Het Tetanievraagstuk bij het rund. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1953, 78, 1, 23.
67. SEEKLES (L.). — Pourquoi la tétanie d'herbage n'est pas vaincue, Hypomagnésiémie et tétanie d'herbage, 1 vol., 82 pages, Paris, Maloine édit., 1963.
68. SEEKLES (L.) et HENDRIKS (H.J.). — Hypomagnesaemia and grass tetany. Biochemical Aspects. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1963, 88, n° 18, 1095.
69. SELIGSON (D.). — Cité par Bizolon (C.A.). *Thèse Doct. Pharm.*, Lyon, 1959.
70. SELIGSON (D.) et HIRAHARA (K.). — The measurement of ammonia in Whole blood, erythrocytes and plasma. *J. lab. clin. med.*, 1957, 49, 962.
71. SIMONNET (H.) et LE BARS (H.). — Rôle des micro-organismes du tube digestif chez les herbivores. *Rec. Méd. Vét.*, 1953, 129, 401-423.
72. SJOLLEMA (B.). — Over het Wezan en de Thérapie van Kopzietke. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1930.
73. SJOLLEMA (B.). — De Symptomen van Grastetanie van het rund. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1931.
74. SJOLLEMA (B.). — Über die Zusammensetzung des Weidegrases seine Gehalt an Nitrat, Rohprotein und Reinprotein sowie das Eiweissverhältnis in einigen Grassproben. *Die Tiernahrung*, 1931, Bund II, Seite 505.
75. SJOLLEMA (B.). — Untersuchungen über die Ursachen der Grastetanie und der grossen Frequenzzunahme dieser Krankheit. *Deutsche Tierärztlich Wochenschrift*, 1932, n° 16.
76. SJOLLEMA (B.) und SEEKLES (L.). — Des magnesium Gehalt des Blutetes, besonders bei Tetanie. *Klinische Wochenschrift*, 4 juin 1932.
77. SJOLLEMA, SEEKLES und VAN DER KAAJ. — Wysiging van de Calcium Therapie. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1928.
78. SOUBIE (Henri). — Le 1522 CB ou Acépromazine. Quelques indications en médecine vétérinaire. *Th. Vét.*, Toulouse, 1960.
79. SYBESMA (W.). — Changes in the adrenal cortex of the diseased daing cow. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1961, 1129.
80. t'HART (M.L.) et KEMP (A.). — La composition minérale des herbages de prairies dans ses relations avec la tétanie d'herbage. Rapport O.E.C.E., Utrecht, 11-09, 1957.

81. VAN DER HORST (C.J.G.). — Balance Experiment with milking cows. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1960, 85, 1060.
82. VAN DER KLEIJ (1957. — Cité par Groot (Th. de). *Revue de l'élevage*, 1964, n° 10, 1002.
83. VOISIN. — Productivité de l'herbe. Flammarion Edit., Paris, 1957.
84. VOISIN. — Rotation des paturages. *Revue de l'élevage*, numéro spécial sur la prairie, 1949.
85. WUYST (de) et VAN BELL. — Le métabolisme des aliments au niveau du rumen. *Ann. Méd. Vét.*, 1955, fasc. II, 71-129.
86. AGENCE EUROPÉENNE DE PRODUCTIVITÉ DE L'ORGANISATION EUROPÉENNE DE COOPÉRATION ECONOMIQUE. — La lutte contre les maladies des bovins et des ovins au paturage. Projet n° 204, Paris, 1958.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
<i>PREMIERE PARTIE</i>	13
DÉFINITION	15
HISTORIQUE	16
SYMPTOMATOLOGIE	17
EVOLUTION	20
COMPLICATIONS	22
LÉSIONS	25
DIAGNOSTIC	26
<i>DEUXIEME PARTIE</i>	29
ETIOLOGIE	31
I) Causes prédisposantes	31
II) Causes occasionnelles	33
PATHOGÉNIE	44
I) Théorie ionique	44
II) Théorie métabolique	48
<i>TROISIEME PARTIE</i>	55
L'AMMONIAQUE DANS LE SANG	57
DOSAGE DE L'AMMONIAQUE	59
FACTEURS SUSCEPTIBLES D'INTERVENIR LORS DU DOSAGE ..	61
ALCALINITÉ VOLATILE DU SANG	63

QUATRIEME PARTIE	69
THÉRAPEUTIQUE	71
PROPHYLAXIE	76
CONCLUSIONS	79
BIBLIOGRAPHIE	81

